UNIFESP Fap

UNIFESP
Universidade Federal de São Paulo

GUIAS DE MEDICINA AMBULATORIAL E HOSPITALAR DA UNIFESP-EPM

# ANESTESIOLOGIA E MEDICINA INTENSIVA


José Luiz Gomes do Amaral
Pedro Geretto
Maria Angela Tardelli
Flávia Ribeiro Machado
Américo Massafuni Yamashita


editor da série:
Nestor Schor



# Guia de Anestesiologia e Terapia Intensiva

www.guiasdemedicinaunifesp.com.br

# Guia de Anestesiologia e Terapia Intensiva

Editor da série

Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar

NESTOR SCHOR
Professor Titular da Disciplina Nefrologia do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Escola Paulista de Medicina (EPM).
Titular da Academia Brasileira de Ciências (ABC) e da Academia Nacional de Medicina (ANM).

Coordenação deste guia

JOSÉ LUIZ GOMES DO AMARAL
Professor Titular da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da Unifesp.
Presidente da Associação Médica Brasileira (AMB).

PEDRO GERETTO
Professor Titular da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da Unifesp.

MARIA ANGELA TARDELLI
Mestre em Biologia Molecular, Especialista e Doutora em Anestesiologia pela Unifesp.
Professora Adjunta da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

FLÁVIA RIBEIRO MACHADO
Professora Adjunta e Chefe do Setor de Terapia Intensiva da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

AMÉRICO MASSAFUNI YAMASHITA
Especialista e Mestre em Anestesiologia pela Unifesp. Professor-assistente da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.









*Projeto gráfico e capa:* Nelson Mielnik e Sylvia Mielnik
*Editoração eletrônica:* Departamento Editorial da Editora Manole
*Imagens do miolo*: gentilmente cedidas pelos autores
*Ilustrações*: Guilherme Jotapê Rodrigues

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

---

Guia de anestesiologia e terapia intensiva / coordenação deste guia
José Luiz Gomes do Amaral e Pedro Garetto. – Barueri, SP :
Manole, 2011. – (Série guias de medicina
ambulatorial e hospitalar / editor Nestor Schor)

Vários autores.
Apoio: Fap.
Bibliografia.
ISBN 978-85-204-2764-4

1. Anestesia 2. Anestesiologia I. Amaral, José
Luiz Gomes do. II. Schor, Nestor. III. Série.

CDD-617.96
11-04519 NLM-WO 200

---

Índices para catálogo sistemático:
1. Anestesia : Medicina 617.96
2. Anestesiologia : Medicina 617.96



1ª edição – 2011

Editora Manole Ltda.
Avenida Ceci, 672 – Tamboré
06460-120 – Barueri – SP – Brasil
Tel.: (11) 4196-6000 – Fax: (11) 4196-6021
www.manole.com.br
info@manole.com.br

Impresso no Brasil
*Printed in Brazil*

Este livro contempla as regras do Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa de 1990, que entrou em vigor no Brasil em 2009.

# Autores

**Ademir José Bonassa**
Especialista em Anestesiologia pela Unifesp. Título Superior em Anestesiologia (TSA) pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). Especialista em Medicina Legal pela Sociedade Brasileira de Medicina Legal (SBML). Médico Anestesiologista Assistente do Departamento de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Unifesp. Membro da SBA, da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (Saesp) e da SBML.

**Adriana Machado Issy**
Professora Adjunta da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

**Alexandre Hortense**
Título Superior em Anestesiologia pela SBA. Instrutor do Centro de Ensino e Treinamento em Anestesiologia da Unifesp. Mestre em Ciências pela Unifesp.

**Américo Massafuni Yamashita**
Especialista e Mestre em Anestesiologia pela Unifesp. Professor-assistente da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp. Membro do Corpo Editorial da Revista Brasileira de Anestesiologia (RBA).

**Ana Cristina M. V. Oshiro**
Especialista em Anestesiologia pela Unifesp e pela SBA. Assistente em Anestesiologia pela Unifesp.

**Ana Laura Albertoni Giraldes**
Especialista em Clínica de Dor pela Unifesp.

**André Koutsodontis Machado Alvim**
Médico Infectologista. Pós-graduando da Disciplina Infectologia da Unifesp. Presidente da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar do Hospital Municipal Arthur Ribeiro de Saboya.

**Benedito Barbosa João**
Especialista e Título Superior em Anestesiologia pela SBA.

**Bruno Franco Mazza**
Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Mestre pela Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp. Médico Coordenador da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

**Camila Machado de Souza**
Residência em Anestesiologia pela Unifesp. Sócia Adjunta da Sociedade Brasileira de Anestesiologia.

**Cláudia Lütke**
Médica-assistente e corresponsável pelo CET da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

**Daniel Espada Lahoz**
Especialista em Anestesiologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho (FMB-UNESP). Mestre em Medicina com Área de Concentração em Anestesiologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Doutor em Medicina (Anestesiologia) pela Unifesp. Coordenador do Serviço de Anestesiologia em Oftalmologia do Hospital São Paulo/Unifesp e do HC-FMUSP. Diretor-científico da Sociedade de Anestesia e Inaloterapia Ltda. (Soanil).

**David Ferez**
Doutor em Medicina (Cirurgia Cardiovascular) pela Unifesp. Professor Adjunto da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

**Denise Mazo Orlandi**
Graduanda em Medicina da Unifesp.

**Everton Padilha Gomes**
Médico-assistente e Médico Cardiologista-assistente da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da Unifesp. Médico-assistente da Unidade Clínica de Coronariopatias Agudas do Instituto do Coração (InCor) do HC-FMUSP.

**Fernanda Elizabeth Romero**
Título Superior em Anestesiologia pela SBA. Preceptora dos Residentes de Anestesiologia da Unifesp.

**Flávia Ribeiro Machado**
Professora Adjunta e Chefe do Setor de Terapia Intensiva da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

**Flavio Freitas**
Médico-assistente da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

**Graziella Prianti Cunha**
Título Superior em Anestesiologia pela SBA. Anestesiologista do Hospital São Paulo/Unifesp.

**Guilherme Henrique Campos Furtado**
Infectologista, Mestre e Doutor em Infectologia pela Unifesp. Pós-doutor pelo Center for Anti-infective Research and Development - Hartford Hospital, Connecticut. Especialista em Terapia Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Médico-assistente da Disciplina Infectologia da Unifesp. Coordenador do Grupo de Antimicrobianos em UTI/Enfermaria do Hospital São Paulo/Unifesp.

### Helga Cristina Almeida da Silva
Especialista em Neurologia e Doutora em Medicina Interna-Patologia pela FMUSP. Pós-doutora em Biofísica pela Unifesp. Professora da Pós-graduação de Cirurgia Cardiovascular da Unifesp. Membro do Grupo Europeu de Hipertermia Maligna. Coordenadora do Centro de Estudo, Diagnóstico e Investigação de Hipertermia Maligna (CEDHIMA) da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

### Hélio Penna Guimarães
Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB/AMB e em Clínica Médica com Área de Atuação em Medicina de Urgência pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM)/AMB. Médico-assistente da UTI da Disciplina Clínica Médica da Unifesp. Médico Coordenador do Centro de Ensino, Treinamento e Simulação do Hospital do Coração (CETES-HCor). Vice-presidente da Associação Brasileira de Medicina de Urgência e Emergência (Abramurgem). *International Fellow* pela American Heart Association (FAHA) e *Fellow* pelo American College of Physicians (FACP).

### Ivete Hiroko Kawasaki
Especialista em Anestesiologia pela FMB-UNESP. Médica-assistente do Setor de Anestesiologia da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

### Jefferson Clivatti
Médico Anestesiologista e Preceptor dos Residentes de Anestesiologia da Unifesp (2008-2010). Membro da Comissão Científica da Saesp.

### João Paulo Bittar
Médico Instrutor do CETES-HCor.

### Jorge Luis dos Santos Valiatti
Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Mestre e Doutor em Medicina pela Unifesp. Professor Adjunto da Disciplina Clínica Médica – Medicina Intensiva do Curso de Medicina das Faculdades Integradas Padre Albino – Catanduva, SP. Presidente da Sociedade Paulista de Terapia Intensiva (Sopati).

### José Luiz Gomes do Amaral
Professor Titular da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da Unifesp. Presidente da AMB.

### Leandro Santini Echenique
Médico-assistente da Disciplina Cardiologia da Unifesp.

### Luciana Sanches Coelho
Médica-assistente do Setor de Terapia Intensiva da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da Unifesp.

### Luiz Fernando dos Reis Falcão
Especialista em Anestesiologia pela Unifesp. Coordenador e Instrutor dos Cursos de Atualização em Emergências Médicas da AMB, da Associação Paulista de Medicina e do Programa de Resposta a Desastres da AMB. Diretor da Comissão de Graduação e das Ligas Acadêmicas de Medicina Intensiva da AMIB. Instrutor pela FAHA. Membro da World Association for Disaster and Emergency.

### Marcelo Vaz Perez
Especialista e Doutor em Anestesiologia e Tratamento da Dor pela USP/HC – Ribeirão Preto. Professor-assistente da Disciplina Anestesiologia e Tratamento da Dor do Departamento de Cirurgia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Assistente da Disciplina Anestesiologia, UTI e Dor da Unifesp.

### Maria Angela Tardelli
Mestre em Biologia Molecular, Especialista e Doutora em Anestesiologia pela Unifesp. Professora Adjunta da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp. Membro do Corpo Editorial da RBA.

### Marina Romanello Giroud Joaquim
Especialista e Mestre em Anestesiologia pela Unifesp. Professora da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

### Masashi Munechika
Especialista, Mestre e Doutor em Anestesiologia pela Unifesp. Professor-assistente da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

### Max Esteban Reyes Villagra
Especialista em Cardiologia, Eletrofisiologia e Marcapasso pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Médico do Departamento de Emergências e Medicina Intensiva do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

### Miriam Jackiu
Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB e em Nefrologia pela Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN).

### Murillo Santucci Cesar de Assunção
Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Mestre em Medicina Intensiva pela Unifesp. Médico Coordenador da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp. Médico Intensivista do Centro de Terapia Intensiva Adulto do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE).

### Nilza Mieko Iwata
Professora-assistente da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp. Membro da SBA e da TSA.

### Patricia Stanich
Nutricionista Clínica das Unidades de Terapia Intensiva (UTI) das Disciplinas Anestesiologia, UTI Neurológica e Unidade de Queimaduras do Hospital São Paulo/Unifesp. Mestre e Doutoranda em Neurociências pela Unifesp.

### Paula Andréa Baptista Franco
Especialista em Anestesiologia pela FMUSP. Médica-assistente do Setor de Anestesiologia da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

### Paulo Jundo Oyama
Especialista em Anestesiologia e Dor pela Unifesp.

### Pedro Akira Ishizuka
Especialista em Anestesiologia pela Unifesp.

### Renata Teixeira Ladeira
Especialista em Clínica Médica pela SBCM e em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Doutora em Ciências pela USP. Médica-assistente do Setor de Terapia Intensiva da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

### Renato Delascio Lopes
Médico-assistente da Disciplina Clínica Médica da Unifesp. Especialista em Clínica Médica com Área de Atuação em Medicina de Urgência pela SBCM/AMB. Doutor em Medicina pela Unifesp. Professor-assistente do Duke Clinical Research Institute.

### Rioko Kimiko Sakata
Especialista em Dor pela AMB. Mestre e Doutora em Anestesiologia pela Unifesp. Professora-associada da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

### Rodrigo Palácio de Azevedo
Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Doutorando em Medicina (Cirurgia Cardiovascular) pela Unifesp. Médico-assistente do Setor de Terapia Intensiva da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

### Rogério Ferreira França
Especialista em Anestesiologia pela SBA. Preceptor da Residência Médica em Anestesiologia do Hospital São Paulo/Unifesp.

### Rosana Borges de Carvalho
Especialista em Anestesiologia e Terapia Intensiva pela Santa Casa de Misericórdia de Marília e pela Unifesp. Médica-assistente da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

### Roselei Graebin
Especialista em Cardiologia Clínica e Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista pela SBC. Médica-assistente do Pronto-socorro do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

### Sérgio Elia Mataloun
Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Mestre em Medicina pela Unifesp. Professor Adjunto da Disciplina Medicina Intensiva da Universidade de Santo Amaro (Unisa). Médico Diarista da UTI Geral do Hospital Estadual do Grajaú. Médico-assistente da UTI Geral do Hospital Professor Edmundo Vasconcelos.

### Uri Adrian Prync Flato
Especialista em Clínica Médica com Área de Atuação em Medicina de Urgência pela SBMC/AMB e Cardiologia pela SBC/AMB. Médico Instrutor do CETES/HCor.

### Walter Pinto Neto
Médico-assistente da Disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp.

# Sumário

## Parte 4 Cirurgia Cardíaca



## Parte 5 Transplantes



## Parte 6 Aspectos Básicos em Anestesia e Medicina Intensiva



## Parte 7 Medicina Intensiva

# Apresentação

É um privilégio apresentar este Manual que possui explícitas e implícitas intenções.

Esta obra objetiva atualizar e integrar informações de interesse prático, de sorte a servir de referência em Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva. Introduz, nesse território, que é cenário de transformações constantes, o especialista e o médico circunstancialmente envolvido no controle da dor, da homeostase intra e pós-operatória, e na complexidade dos cuidados intensivos. Subsidia o clínico na tomada de decisões. Guia o interessado à fronteira do conhecimento, em um campo de atividade em constante evolução, em que a única e definitiva certeza é a contínua busca por melhor corresponder às expectativas dos pacientes que nos concedem assisti-los.

Longe de se encerrar em si, delineia alguns poucos caminhos, deixando claro que, em Medicina, são raros os trajetos que não tenham passado ou que não venham a fazê-lo em Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva.

A cura se faz por certa esperança do doente e pelo objetivo do médico. Sabem ambos que a natureza das morbidades e as limitações dos recursos diagnósticos e terapêuticos nem sempre asseguram alcançá-la. Mais que a busca da cura, é o sofrimento que nos traz o doente à porta e o desafio de mitigá-lo, o mote que nos conduz à Medicina, seja qual for a especialidade que um dia venhamos a professar.

Na origem, anestesia vem da negação da inevitabilidade do sofrimento, o qual a humanidade sempre buscou erradicar, por mais que se acreditasse ser inerente à natureza humana. Substâncias anódinas, desde a mais remota Antiguidade, foram usadas com êxito e inevitáveis insucessos. Entre outras, o ópio, já na prática cirúrgica de Avicena, constituía prescrição corrente. Seus efeitos desejados e também adversos eram conhecidos e bem descritos. Foi a pressão pela retomada do desenvolvimento técnico e científico da cirurgia que exigiu a derrubada dos muros que a encerravam: infecção e dor. Pioneiros como Semmelweis, Leeuwenhoek, Pasteur e tantos outros abriram caminhos no controle da infecção. Com Morton, surgiu, enfim, uma opção segura, consistente e reprodutível de abolição da dor.

Os que decidiram segui-lo vão além da luta contra a dor, ao se darem conta da oportunidade de aplicar a ciência médica à solução de tantos e variados problemas que cercam as intervenções cirúrgicas. Veem claro o potencial benefício da extensão de sua experiência, pois, na essência da profissão médica, não há como evitar o enfrentamento de situações graves, onde intervenção precisa e oportuna faz a diferença entre o sucesso e a perda irreparável.

Do passado voltado ao domínio da técnica do dormir e despertar, rapidamente, os que se dedicavam à prática da anestesia voltaram-se ao controle da homeostasia. Da homeostasia intraoperatória, necessidade imediata, ao pós-operatório; das unidades de recuperação pós-anestésica às unidades de terapia intensiva. E também ao preparo para as intervenções, nas consultas pré-anestésicas e no atendimento às urgências nas equipes de atenção pré-hospitalar. Surgem a Medicina e o médico do "peroperatório". O conhecimento e as habilidades acumuladas na lida com a dor aguda são naturalmente adaptados aos cuidados dos afetados por dor crônica e aos cuidados paliativos. Tem-se aqui a Anestesiologia e o Anestesiologista em sintonia com o momento que hoje vivemos ao unir a arte da ciência e da clínica com as necessidades das populações e dos sistemas de Saúde edificados para assisti-las.

***José Luiz Gomes do Amaral***
***Pedro Geretto***

# Prefácio

Em nosso meio, é bastante frequente a utilização de guias ou manuais procedentes de instituições universitárias internacionais para a consulta rápida e objetiva de jovens estudantes de medicina, residentes e profissionais da área de saúde.

Entretanto, apesar de a procedência dessa literatura ter um inquestionável valor científico, raramente está adaptada à realidade médica de nosso país, por não apresentar as diferenças relacionadas à disponibilidade dos meios de diagnóstico e de medicamentos e, em especial, à incidência e à importância de determinadas doenças. Sem dúvida, a continentalidade do Brasil é um fator relevante, que deve ser considerado no desenvolvimento de estudos e pesquisas médicas de estudantes e profissionais.

Por essas razões e com o objetivo de nos aproximarmos da realidade brasileira, criamos a série *Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da Unifesp-EPM*, a qual se fundamenta no conhecimento e na prática cotidiana nos diversos serviços da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) e também na orientação das disciplinas em esfera ambulatorial (Hospital São Paulo e Centros de Saúde Afiliados) e hospitalar (Hospital São Paulo, Hospital da Vila Maria, Hospital Pirajussara, Hospital de Cotia, Hospital de Diadema, entre outros), onde exercemos uma medicina pública de excelente qualidade intelectual.

A rede ambulatorial e hospitalar utilizada por nossa Universidade é renomada não só por propiciar um ensino e uma prática médica de qualidade, mas também por elevar os padrões e aperfeiçoar as exigências necessárias para um atendimento digno a que nossa população tem direito.

Visando a manter uma educação continuada vinculada à prática médica atual, quarenta guias, que são constantemente atualizados, estão à disposição de graduandos, residentes, pós-graduandos e profissionais de diferentes áreas da medicina.

A maturidade e o elevado padrão médico dos serviços oferecidos à comunidade pela Unifesp refletem-se nas obras da série, engrandecidas por oferecerem os proventos auferidos a seus respectivos centros de estudo, o que amplia a possibilidade de aprimoramento científico das disciplinas.

O *Guia de Anestesiologia* foi organizado pelo Professor José Luiz Gomes do Amaral do Departamento de Cirurgia da Unifesp-EPM.

Estruturado em sete partes, contém quarenta tópicos que discutem os principais aspectos da Anestesiologia Prática. Inicia-se com a seção que apresenta os fundamentos da anestesia, incluindo os capítulos "Avaliação Pré-anestésica", "Aparelho de Anestesia", "Anestesia Inalatória", "Anestesia Venosa", "Recuperação Pós-anestésica" e "Dor aguda".

Esses tópicos são seguidos dos temas da Anestesia Regional, que incluem os anestésicos locais, a raquianestesia, a anestesia peridural, sacral e combinada raquiperidural, o bloqueio de membros superiores e inferiores, além dos bloqueios em oftalmologia. Destacam-se, na seção de Anestesia em Situações Especiais, a anestesia em Obstetrícia, em Pediatria e em Urologia.

As seções subsequentes apresentam a anestesia em situações especiais da prática cirúrgica, como a Cirurgia Cardíaca, que foi organizada em "Anestesia para Revascularização do Miocárdio", "Anestesia para Cardiopatia Congênita" e "Anestesia para Cirurgias Valvares". A seção de Transplantes, um tema que ganha cada vez mais espaço no Brasil, abrange as situações mais frequentes, incluindo os transplantes hepáticos, pulmonares, renais, pancreáticos e o duplo pâncreas-rim.

Não poderia faltar a avaliação dos Aspectos Básicos em Anestesia e Medicina Intensiva, que discute as monitorações hemodinâmicas, das trocas gasosas e mecânicas, bem como os acessos vasculares, a reposição volêmica e a entubação traqueal, com a correspondente ventilação artificial. Dois dos aspectos fundamentais abordados são a profilaxia antimicrobiana e a grave hipertermia maligna.

Completam este Guia tópicos relacionados à Medicina Intensiva como a reanimação cardiopulmonar e cerebral, as síndromes coronarianas agudas e as arritmias cardíacas, o choque e a sepse, as insuficiências respiratória e renal agudas. Finalizam a obra, as discussões sobre a sedação, a analgesia e a nutrição enteral associada à Medicina Intensiva, que são de importância prática indiscutível aos profissionais da área da saúde.

Uma coleção médica como a dos Guias ficaria incompleta sem a presença desta importante área do saber, a anestesiologia. Nitidamente, este Guia preencherá uma lacuna na literatura médica contemporânea com uma visão da prática dessa complexa atividade profissional, que tem experimentado um impacto notável das recentes descobertas médicas.

A atividade acadêmica, entre outras funções, engloba a produção de material educacional, e nossos Guias cumprem tal proposta. Enfatizamos que essa atividade tem sido pouco valorizada pelos atuais critérios de avaliação da produção científica dos docentes e, por isso, consideramos que os autores destes volumes possuem o mais elevado espírito acadêmico e científico. Para a realização desta série, não poderia faltar a participação da Editora Manole, com seu excelente padrão editorial.

***Nestor Schor***
*Editor da Série*

PARTE 1

# Fundamentos da Anestesia

CAPÍTULO 1

# Avaliação Pré-anestésica

MARINA ROMANELLO GIROUD JOAQUIM
MARIA ANGELA TARDELLI

## INTRODUÇÃO

A avaliação pré-anestésica implica coleta de informações sobre as condições clínicas do paciente a ser operado. Obedece a uma metodologia sistemática para acessar todos os focos de alteração orgânica, anatômica ou funcional, responsáveis por implicações atuais ou por potencial risco para eventos futuros. As inadequações nas condições clínicas do paciente devem ser melhoradas, sempre que possível, antes da intervenção anestésico-cirúrgica, garantindo ao paciente maior reserva fisiológica para manter a homeostase diante do estresse induzido pelo trauma anestésico-cirúrgico.

Os objetivos da avaliação pré-anestésica visam a reduzir os riscos do paciente à morbidade associada ao procedimento cirúrgico e às doenças coexistentes e à sua preparação física e psicológica para a operação e a anestesia. Nesse contexto, a avaliação pré-anestésica inclui:

- determinar o estado físico;
- avaliar o estado psicológico;
- solicitar exames necessários;
- solicitar avaliação de médicos de outras especialidades;

- estimar o risco anestésico-cirúrgico;
- orientar e tranquilizar o paciente;
- preparar o paciente para o procedimento cirúrgico;
- escolher a técnica anestésica e identificar a necessidade de cuidados especiais no pós-operatório;
- planejar o controle da dor pós-operatória;
- obter o consentimento pós-informado.

O Conselho Federal de Medicina estabelece as normativas do ato da avaliação pré-anestésica, na Resolução n. 1.802/2006. Dentre as determinações, recomenda-se que, nos procedimentos eletivos, a avaliação pré-anestésica seja realizada em consulta médica antes da admissão na unidade hospitalar.

## AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

A realização da avaliação pré-anestésica é obrigatória, exceto nas situações de urgência, devendo ser registrada em ficha apropriada e incluir:

- anamnese;
- exame físico;
- avaliação do prontuário;
- avaliação dos exames complementares;
- determinação do risco anestésico-cirúrgico;
- preparo do paciente.

### Anamnese e exame físico

A história médica é o componente mais importante da avaliação pré-operatória. Devem ser documentados problemas médicos do paciente, cirurgias anteriores, complicações relacionadas a anestesias prévias (inclusive de familiares), alergias e hábitos, como atividade física e uso de cigarro, álcool ou drogas ilícitas. Tão importante quanto identificar a presença das doenças, é estabelecer a sua gravidade, como está o controle e qual é o tratamento em curso.

A anamnese deve abordar os diferentes sistemas, a história pessoal ou familiar de eventos adversos relacionados à anestesia e os sintomas cardiovasculares, respiratórios, endócrinos, gastrintestinais e neurológicos. O conhecimento das atividades diárias do paciente, incluindo o nível de atividade máxima, pode ajudar a prever a evolução do período perioperatório.

A determinação da capacidade cardiorrespiratória ou funcional é útil como guia para a necessidade de uma avaliação pré-anestésica adicional e para a previsão de complicações perioperatórias. É avaliada por meio da tolerância à atividade física, quantificada em equivalentes metabólicos (MET), que se referem ao volume de oxigênio consumido

durante uma atividade (Tabela 1.1). Um MET é o consumo de oxigênio durante o repouso e equivale a 3,5 $mL.kg^{-1}.min^{-1}$. Diversos estudos demonstraram que a incapacidade de realizar exercícios de média intensidade, equivalentes a 4 a 5 MET, identifica o paciente com risco de complicações perioperatórias.

As doenças coexistentes podem resultar em importantes eventos adversos no percurso anestésico-cirúrgico, devendo ser avaliadas por meio de análise meticulosa dos diferentes sistemas, com ênfase nas alterações recentes de sintomas, sinais e tratamento.

É importante conhecer o tipo de procedimento cirúrgico que será realizado, pois isso auxilia no direcionamento da condução da avaliação pré-anestésica (avaliação neurológica mais detalhada e pesquisa de doença coronariana na endarterectomia de carótida) e do planejamento da anestesia (entubação em sequência rápida no abdome agudo obstrutivo), bem como na quantificação do risco específico do procedimento cirúrgico.

## SISTEMA CARDIOVASCULAR

Na avaliação do sistema cardiovascular, o anestesiologista procura reconhecer sinais e sintomas de hipertensão descontrolada, isquemia miocárdica, insuficiência cardíaca congestiva, doenças valvulares e alterações do ritmo cardíaco. A avaliação das extremidades adquire importância para descartar doença vascular periférica ou cardiovascular congênita. História de prolapso da válvula mitral é indicativo da necessidade da realização de profilaxia para endocardite bacteriana.

### Hipertensão arterial

A hipertensão arterial (HA) é a doença mais prevalente na população geral e nos pacientes em avaliação pré-anestésica. Em algumas cidades brasileiras, entre 1990 e 2004, a prevalência ou incidência variou entre 22 e 44%.

São classificados como hipertensos os adultos com pressão sistólica superior a 140 mmHg e pressão diastólica superior a 90 mmHg. Os procedimentos cirúrgicos, quando possível, devem ser adiados se o paciente apresentar hipertensão em estágio 3 (Tabela 1.2).[1]



TABELA 1.1 GASTO METABÓLICO E CAPACIDADE FUNCIONAL ESTIMADA

| MET | Atividade |
|---|---|
| < 4 | Comer, vestir-se, usar o banheiro, caminhar dentro de casa, caminhar a 3,2 a 4,8 km/h, realizar pequenas atividades domésticas |
| 4 a 10 | Subir um andar ou andar em aclive, caminhar a 6,4 km/h, correr pequenas distâncias, limpar assoalhos, realizar atividades físicas moderadas como dançar ou jogar tênis em dupla |
| > 10 | Atividades físicas extenuantes: natação, tênis, futebol ou basquete |

MET: equivalentes metabólicos.

O paciente com HA deve ser minuciosa e cuidadosamente avaliado no pré-operatório. Além da doença de base, devem ser pesquisadas comorbidades e possíveis lesões em órgãos-alvo, principalmente isquemia coronariana e disfunção ventricular. A presença de fatores de risco (Quadro 1.1), lesões em órgãos-alvo e doenças cardiovasculares (Quadro 1.2) deve ser sempre considerada para a adequada estratificação do risco (Tabela 1.3). As lesões em órgãos-alvo estão relacionadas com maiores índices de morbidade e mortalidade perioperatória.

Exames como eletrocardiograma, ureia, creatinina e eletrólitos são necessários para complementar a avaliação.[2] Pacientes com hipertensão arterial descontrolada devem ser orientados quanto à melhor opção terapêutica ou devem ser encaminhados ao especialista.

**TABELA 1.2** CLASSIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL EM ADULTOS

| Pressão arterial | Sistólica (mmHg) | Diastólica (mmHg) |
|---|---|---|
| Normal | 120 a 129 | 80 a 84 |
| Limítrofe | 130 a 139 | 85 a 89 |
| Hipertensão estágio 1 (leve) | 140 a 159 | 90 a 99 |
| Hipertensão estágio 2 (moderada) | 160 a 179 | 100 a 109 |
| Hipertensão estágio 3 (grave) | ≥ 180 | ≥ 110 |
| Hipertensão sistólica isolada | ≥ 140 | < 90 |

**QUADRO 1.1** FATORES DE RISCO NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

| Maiores |
|---|
| Tabagismo |
| Dislipidemias |
| Diabete melito |
| Nefropatia |
| Idade > 60 anos |
| História familiar de doença cardiovascular em mulheres com menos de 65 anos e homens com menos de 55 anos |
| **Outros fatores** |
| Relação cintura/quadril aumentada (M = 0,85 e H = 0,95) |
| Circunferência da cintura aumentada (M = 88 cm e H = 102 cm) |
| Microalbuminúria |
| Tolerância à glicose diminuída/glicemia de jejum alterada |
| Hiperuricemia |
| Proteína C reativa ultrassensível aumentada |

QUADRO 1.2 LESÕES EM ÓRGÃOS-ALVO E DOENÇAS CARDIOVASCULARES

| |
|---|
| Hipertrofia do ventrículo esquerdo |
| Angina ou infarto agudo do miocárdio prévio |
| Revascularização miocárdica prévia |
| Insuficiência cardíaca congestiva |
| Isquemia cerebral transitória |
| Alterações cognitivas ou demência vascular |
| Nefropatia |
| Doença vascular arterial de extremidades |
| Retinopatia hipertensiva |

TABELA 1.3 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR CONSIDERANDO OS NÍVEIS DE PRESSÃO ARTERIAL

| Pressão arterial/fatores de risco | Normal | Limítrofe | Estágio 1 (leve) | Estágio 2 (moderada) | Estágio 3 (grave) |
|---|---|---|---|---|---|
| Sem fator de risco | Sem risco adicional | Sem risco adicional | Risco baixo | Risco médio | Risco alto |
| 1 a 2 fatores de risco | Risco baixo | Risco baixo | Risco médio | Risco médio | Risco muito alto |
| 3 ou mais fatores de risco ou lesão em órgãos-alvo ou diabete melito | Risco médio | Risco alto | Risco alto | Risco alto | Risco muito alto |
| Doença cardiovascular | Risco alto | Risco muito alto | Risco muito alto | Risco muito alto | Risco muito alto |

O anestesiologista deve ter conhecimento das medicações anti-hipertensivas em uso para prevenir as possíveis interações medicamentosas indesejáveis. Diuréticos têm efeito anti-hipertensivo pela ação diurética e natriurética, diminuindo o volume intra-vascular e podendo causar hipopotassemia, hipomagnesemia e hiperuricemia. Agonistas alfa-2-adrenérgicos, como a alfametildopa, podem causar hipotensão postural, anemia hemolítica e lesão hepática. Bloqueadores alfa-adrenérgicos podem levar à tolerância medicamentosa, quando usados prolongadamente, e à hipotensão postural.

Os bloqueadores beta-adrenérgicos têm efeito anti-hipertensivo por suas ações de inotropismo negativo, diminuição da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição de catecolaminas nas sinapses nervosas. Podem causar broncoespasmo, bradicardia excessiva, distúrbio de condução intraventricular, insônia e depressão. Devem ser mantidos até a manhã do dia da operação. Sua interrupção abrupta pode provocar hiperatividade simpática com hipertensão rebote.

Os bloqueadores de canal de cálcio reduzem a resistência vascular periférica por diminuírem a concentração de cálcio nas células musculares lisas. Verapamil e diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular.

Os inibidores de enzima conversora de angiotensina (IECA) bloqueiam a transformação da angiotensina I em II e a degradação da bradicinina. Já os bloqueadores do receptor de angiotensina II antagonizam sua ação por bloqueio específico de receptores AT1.

As medicações anti-hipertensivas utilizadas pelo paciente devem ser mantidas até a manhã do dia da cirurgia, exceto os IECA e/ou os antagonistas de receptores de angiotensina II, que devem ser suspensos 24 horas antes do procedimento cirúrgico, para evitar episódios de hipotensão grave.[3]

No intraoperatório, as flutuações hemodinâmicas são mais frequentes em pacientes não tratados e estão associadas à maior morbidade perioperatória.[4,5] Durante a anestesia, os eventos isquêmicos são 10 vezes mais frequentes no paciente hipertenso não controlado.

## Doença isquêmica do miocárdio

A história de coronariopatia é considerada positiva quando há referência de infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio e é sugestiva na presença de sintomas e/ou fatores de risco para doença coronariana.

Os objetivos na avaliação pré-operatória desses pacientes incluem identificar a gravidade da doença cardíaca a partir dos sintomas, do exame físico e dos testes diagnósticos, determinar a necessidade de intervenção pré-operatória e modificar os riscos de eventos adversos perioperatórios.

Vários estudos têm demonstrado a associação de doença arterial periférica com doença coronariana. O diabete melito é uma doença comum em idosos e representa um processo que afeta múltiplos órgãos. Suas complicações são causas frequentes de procedimentos de emergência e, considerando-se que o diabete acelera a progressão da aterosclerose, não é surpresa a alta incidência de doença coronariana nesses pacientes.

Pacientes com doença coronariana sintomática devem ser avaliados para a identificação de alterações na frequência ou no padrão dos sintomas. A presença de angina instável está associada ao alto risco de infarto no perioperatório. Em adultos com história prévia de infarto do miocárdio, a reincidência de eventos coronarianos perioperatórios é maior durante os primeiros 6 meses, após o episódio de IAM e sua ocorrência é mais provável quanto maior for a gravidade da doença coronariana.

Pacientes com doença cardiovascular devem ser avaliados sob a perspectiva do risco de desenvolverem evento cardíaco no perioperatório. A American Heart Association definiu três grupos de risco entre os pacientes com doença cardíaca a serem submetidos a procedimentos não cardíacos, considerando a história do paciente (Quadro 1.3) e o procedimento cirúrgico (Quadro 1.4). O Índice de Goldman correlaciona os fatores clínicos e cirúrgicos (Tabela 1.4).

Os dados da anamnese e o exame físico orientam a solicitação dos exames complementares. Nas situações em que a avaliação pré-anestésica indica a necessidade de revascularização do miocárdio ou angioplastia, prévios ao procedimento operatório, o

**QUADRO 1.3** PREDITORES CLÍNICOS DE AUMENTO DO RISCO CARDIOVASCULAR PERIOPERATÓRIO (INFARTO, INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA, MORTE)

| |
|---|
| Maior |
| **Síndromes coronarianas instáveis**<br>Infarto do miocárdio recente (> 7 dias e ≤ 30 dias) com evidência de risco isquêmico importante pelos sintomas ou estudos não invasivos<br>Angina grave ou instável. Angina estável em pacientes muito sedentários |
| **Insuficiência cardíaca congestiva descompensada** |
| **Alterações significativas do ritmo**<br>Bloqueio atrioventricular de alto grau<br>Arritmias ventriculares sintomáticas na presença de doença cardíaca subjacente<br>Arritmias supraventriculares com frequência ventricular não controlada |
| **Doença valvular grave** |
| Intermediário |
| *Angina pectoris* leve |
| Infarto do miocárdio prévio ou onda Q patológica |
| Insuficiência cardíaca congestiva prévia ou compensada |
| Diabete melito |
| Menor |
| Idade avançada |
| Eletrocardiograma anormal (hipertrofia de ventrículo esquerdo, bloqueio de ramo esquerdo, anormalidades de ST e T) |
| Ritmo não sinusal |
| Baixa capacidade funcional (incapacidade de subir um lance de escada com uma sacola) |
| História de acidente vascular cerebral |
| Hipertensão arterial não controlada |

**QUADRO 1.4** ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO CARDÍACO PARA PROCEDIMENTOS NÃO CARDÍACOS EM PACIENTES COM DOENÇA CORONARIANA CONHECIDA

| |
|---|
| Alto: frequentemente > 5% |
| Cirurgias de emergência de grande porte, particularmente no idoso |
| Procedimentos na aorta e em outros grandes vasos |
| Procedimentos associados a grandes alterações de fluidos e/ou perdas sanguíneas |
| Intermediário: geralmente < 5% |
| Procedimentos intratorácicos e intraperitoneais não complicados |
| Endarterectomia de carótida |
| Cirurgia de cabeça e pescoço |
| Procedimento ortopédico |
| Cirurgia de próstata |
| Baixo: geralmente < 1% |
| Procedimentos endoscópicos |
| Procedimentos superficiais |
| Cirurgias de mama e de catarata |

TABELA 1.4 ÍNDICE DE RISCO CARDÍACO DE GOLDMAN

| Critérios | | Pontos |
|---|---|---|
| História | | |
| Idade > 70 anos | | 5 |
| Infarto do miocárdio < 6 meses | | 10 |
| Exame físico | | |
| B3 ou distensão jugular | | 11 |
| Estenose importante da válvula aórtica | | 3 |
| Eletrocardiograma | | |
| Ritmo não sinusal ou contrações atriais prematuras | | 7 |
| > 5 contrações ventriculares prematuras | | 7 |
| Estado geral | | |
| $PO_2$ < 60 mmHg ou $PCO_2$ > 50 mmHg, K < 3 mmol/L ou $HCO_3$ < 20 mmol/L, ureia > 50 mg/dL ou Cr > 3 mg/dL, TGO anormal, sinais de doença hepática crônica ou paciente acamado por causas não cardíacas | | 3 |
| Cirurgia | | |
| Intraperitoneal, intratorácica ou cirurgia aórtica | | 3 |
| Emergência | | 4 |
| **Total máximo possível** | | **53** |
| Goldman I | 0 a 5 pontos | Risco muito baixo |
| Goldman II | 6 a 12 pontos | Risco baixo |
| Goldman III | 13 a 25 pontos | Risco alto |
| Goldman IV | 26 a 53 pontos | Risco excessivo |

TGO: transaminase glutâmico-oxalacética (ou aminotransferase de aspartato – AST)

intervalo ideal para realizar a cirurgia após a revascularização é de 30 dias; após a angioplastia sem *stent*, é de 14 dias; após a angioplastia com *stent* de metal, é de 3 a 4 semanas e, com *stent* com eluição de fármacos, é de 6 a 12 meses.[6,7]



## Arritmias cardíacas

Pacientes com queixa de síncopes ou outros sintomas de baixo débito também necessitam de investigação.

Aqueles que apresentam história de disritmias devem ser investigados quanto à utilização de marca-passo ou cardioversor interno. O anestesiologista deve conhecer o tipo do marca-passo de seu paciente por meio do cartão de identificação, já que os aparelhos multissítios são mais suscetíveis à interferência elétrica. O prazo de validade da bateria do marca-passo também deve ser verificado.

## SISTEMA RESPIRATÓRIO

As complicações do sistema respiratório são a principal causa de morbidade e mortalidade do paciente submetido ao procedimento cirúrgico. As complicações pulmonares perioperatórias são mais frequentes do que as cardíacas e incluem atelectasia, pneumonia, bronquite, broncoespasmo, hipoxemia, exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica e insuficiência respiratória com necessidade de ventilação mecânica. Os fatores de risco que aumentam a incidência de complicações pulmonares no pós-operatório estão listados no Quadro 1.5.[8]

A avaliação do sistema respiratório deve incluir questões sobre a história de fumo, tosse, chiado, estridor, ronco e apneia do sono. O paciente deve ser questionado sobre presença ou história recente de infecção do trato respiratório, assim como antecedente de via aérea difícil. O local e o tipo de procedimento cirúrgico também devem ser avaliados, pois são os principais preditores de complicações pulmonares. O risco está aumentado em procedimentos torácicos, de abdome superior e naqueles com incisão próxima ao diafragma. As cirurgias de cabeça e de pescoço estão associadas à pneumonia aspirativa perioperatória.

Nos pacientes com doença pulmonar preexistente, a avaliação deve incluir o tipo e a gravidade da doença, bem como sua reversibilidade. Doenças obstrutivas têm implicações anestésicas, de modo que o paciente deve ser questionado sobre história de asma brônquica, tosses matinais, presença de muco, chiado, pneumonias de repetição, uso de broncodilatadores e necessidade de inalações em pronto-socorro.

A apneia obstrutiva do sono (AOS), dependendo da frequência e da gravidade dos eventos, pode resultar em alterações como hipertensão pulmonar crônica e insuficiência de ventrículo direito. Durante a avaliação pré-anestésica, questionamentos específicos devem ser feitos ao paciente e aos seus familiares para identificar a presença de AOS, como:

**QUADRO 1.5** FATORES DE RISCO PARA COMPLICAÇÕES PULMONARES PÓS-OPERATÓRIAS

| |
|---|
| Fumante (atual ou > 40 maços/ano) |
| ASA > 2 |
| Idade > 70 anos |
| Doença pulmonar obstrutiva crônica |
| Cirurgia de pescoço, tórax, abdominal superior, aórtica, neurológica |
| Procedimentos com duração > 2 h |
| Entubação traqueal |
| Albumina < 3 g/dL |
| Reserva funcional < 4 MET |
| IMC > 30 kg/m$^2$ |

ASA: American Society of Anesthesiologists; MET: equivalentes metabólicos; IMC: índice de massa corpórea.

- o paciente ronca tão alto que é possível ouvir através da porta ou ronca frequentemente?
- são observadas pausas respiratórias durante o sono?
- o paciente desperta frequentemente durante o sono ou desperta com sensação de engasgo?
- durante o dia, ocorrem sonolência, cansaço ou o paciente adormece facilmente?

Quando o paciente é criança:

- os pais observam sono agitado e/ou dificuldade para respirar?
- a criança é agressiva e/ou tem problema de concentração?

O risco de complicações perioperatórias no paciente com AOS aumenta com a gravidade da apneia, o tipo de procedimento cirúrgico, a anestesia e a quantidade de opioide necessária no pós-operatório. É importante, também, ressaltar que a AOS está associada à dificuldade de manejo das vias aéreas.

O exame físico do sistema respiratório deve ser iniciado pela avaliação das vias aéreas, o que inclui verificar a capacidade de fazer flexão da base do pescoço e extensão da cabeça e de avançar a mandíbula de modo que os dentes incisivos inferiores ultrapassem os superiores. Deve-se pesquisar sinais indicativos de dificuldade de entubação traqueal, que incluem:

- pescoço curto e grosso;
- distância tireomentoniana menor que 6 cm ou distância mentoesterno igual ou menor que 12,5 cm, com cabeça totalmente extendida;
- distância entre os incisivos menor que 3 cm;
- dentes incisivos superiores longos;
- palato estreito ou arqueado;
- dificuldade de visibilização da úvula com abertura total da boca e língua protruída no paciente sentado (classificação de Mallampati III ou IV).



A avaliação e a mobilização da coluna cervical devem ser muito cuidadosas no paciente politraumatizado, com artrite reumatoide grave e na síndrome de Down. Na ausculta, achados como chiado, roncos, diminuição dos ruídos e fase expiratória prolongada são importantes.

## SISTEMA ENDÓCRINO

Os distúrbios endócrinos devem ser minuciosamente rastreados por meio da anamnese, devem-se investigar poliúria, polidipsia, fraqueza, apatia, ganho ou perda de peso, tontura, nervosismo, tremor e fraturas patológicas. Isto é, na anamnese, devem ser incluídas perguntas sugestivas de diabete e distúrbios da tireoide, da paratireoide e da suprarrenal.

### Diabete melito

É a doença endócrina mais comum, com incidência de 0,4%, para o tipo I, e de 8 a 10%, para o tipo II. Os pacientes diabéticos apresentam risco aumentado de desenvolver todos os tipos de doenças vasculares. As doenças macrovasculares (coronariana, cerebral e vascular periférica) e microvasculares (retinopatia e nefropatia) ocorrem mais frequente e extensivamente na população geral. Nesses pacientes, a doença cardíaca isquêmica é a causa mais comum de morbidade perioperatória.

Pacientes diabéticos com idade maior que 65 anos apresentam doença coronariana significativa, com isquemia silenciosa em decorrência da neuropatia autonômica. A neuropatia periférica e a doença vascular tornam esses pacientes mais suscetíveis a lesões decorrentes do posicionamento. A neuropatia autonômica está presente em 20 a 40% dos pacientes. Além da isquemia cardíaca silenciosa, pode resultar em diminuição do tônus do esfíncter esofágico inferior, gastroparesia, atonia de bexiga e labilidade da pressão arterial. Idealmente, o paciente diabético deve ser avaliado 1 a 2 semanas antes do procedimento cirúrgico.

### Distúrbios da tireoide, paratireoide e suprarrenal

A Tabela 1.5 resume as manifestações clínicas das doenças da tireoide, da paratireoide, da insuficiência suprarrenal e do feocromocitoma.[9]

## OUTROS SISTEMAS

As doenças renais têm implicações importantes no controle hidroeletrolítico e na eliminação de medicações utilizadas em anestesia.

As doenças hepáticas estão associadas a distúrbios de coagulação, alteração de ligação proteica e ao volume de distribuição dos fármacos.

As alterações da coagulação influenciam a escolha da técnica anestésica, devendo-se perguntar sobre sangramentos, hematomas e uso de medicações que influenciam a função plaquetária, como aspirina, anti-inflamatórios não esteroidais e anticoagulantes.

Quando há antecedente de acidente vascular cerebral, é necessária a avaliação da etiologia para prevenção de recorrências no perioperatório. Deve-se considerar a necessidade de ultrassonografia de carótidas e as sequelas devem ser documentadas. O paciente deve ser questionado quanto à presença de cefaleias, convulsões, tremores ou movimentos musculares involuntários, neuropatias periféricas e deficiências neurológicas periféricas. É muito importante listar os medicamentos utilizados para tratamento ou controle de doenças neurológicas, dor crônica ou emagrecimento.[4]

Atenção especial deve ser dada para usuários de medicações com efeito neurológico. Inibidores da monoaminoxidase devem ser suspensos 2 semanas antes da cirurgia. Antidepressivos tricíclicos produzem efeitos similares ao da atropina, como boca seca, taquicardia, alucinação e retenção urinária, além de alterações eletrocardiográficas, como alargamento do QRS ou bloqueios de ramo. Podem interagir com halotano e pancurônio e causar disritmias.

**TABELA 1.5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DE DOENÇAS ENDÓCRINAS[9]**

| | Hipertireoidismo | Hipotireoidismo | Hiperparatireoidismo | Hipoparatireoidismo | Insuficiência suprarrenal | Feocromocitoma |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Geral | Perda de peso<br>Intolerância ao calor<br>Pele úmida | Intolerância ao frio | Perda de peso<br>Polidipsia | Ansiedade<br>Depressão<br>Irritabilidade<br>Parestesia<br>Pele seca e áspera | Perda de peso<br>Fraqueza<br>Pigmentação da pele e da língua | Sudorese excessiva<br>Perda de peso<br>Fadiga |
| Cardiovascular | Taquiarritmias<br>ICC | Bradicardia<br>ICC<br>Cardiomegalia | Hipertensão<br>Bloqueio<br>QT encurtado | Hipotensão<br>Bradicardia<br>QT e ST prolongados | Hipotensão | Palpitação com ou sem taquicardia<br>Hipertensão |
| Neurológico | Nervosismo<br>Tremor<br>Reflexos hiperativos | Lentidão mental<br>Reflexos lentificados | Fraqueza, cefaleia<br>Letargia, apatia<br>Insônia<br>Depressão | Apneia<br>Convulsões<br>Fraqueza<br>Manifestações extrapiramidais | Letargia<br>Desorientação<br>Tontura<br>Síncope | Cefaleia<br>Ansiedade<br>Nervosismo<br>Hiper-hidrose |
| Musculoes-quelético | Fraqueza muscular<br>Reabsorção óssea | Língua "grande"<br>Amiloidose | Dores ósseas<br>Artrite<br>Fraturas patológicas | Espasmo muscular<br>Sinais de Chvostek e Trousseau | Dor muscular | Parestesia ou dor nos braços |
| Gastrintestinal | Diarreia | Retardo no esvaziamento gástrico | Anorexia<br>Náusea<br>Vômito<br>Constipação<br>Dor epigástrica | | Anorexia<br>Náusea<br>Vômito<br>Dor abdominal<br>Diarreia | Náusea e vômitos<br>Constipação |
| Hematológico | Anemia<br>Trombocitopenia | | | | | |
| Renal | | Piora da depuração de água livre | Poliúria<br>Hematúria | | Aumento da ureia e da creatinina | |

ICC: insuficiência cardíaca congestiva.

Os bloqueadores da recaptação de serotonina podem causar náuseas, vômitos, cefaleias, distúrbios do comportamento ou alterações no eletrocardiograma. Drogas psicoativas, como anfetaminas e cocaína, podem induzir liberação aguda de catecolaminas, com efeitos cardiovasculares diversos. Inibidores do apetite, como fentermina, anfepramona e sibutramina, têm efeitos simpatomiméticos por inibição da recaptação da noradrenalina e da serotonina e devem ser suspensos uma semana antes da anestesia. O fármaco orlistat, que inibe a lipase gastrintestinal, pode promover deficiência das vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K), causando alterações na coagulação.[10]

Doenças musculoesqueléticas têm sido associadas ao risco aumentado de hipertermia maligna. As osteoartrites estão relacionadas à dificuldade de entubação e de posicionamento para anestesia regional.

Nos pacientes com artrite reumatoide, devem-se pesquisar sintomas e sinais de derrame pleural, pericardite, anemia e instabilidade atlanto-occipital. Pacientes com anemia devem ser avaliados quanto à sobrecarga do sistema circulatório, pois a anemia é um estresse para o sistema cardiovascular que pode exacerbar a isquemia miocárdica e agravar a insuficiência cardíaca.

A irradiação do mediastino, da parede torácica ou da mama esquerda pode causar pericardite, anormalidades de condução e valvulares, cardiomiopatia e doença coronariana prematura, mesmo sem os fatores de risco tradicionais. Portanto, a história de irradiação, mesmo no paciente jovem, implica pesquisa de doença cardíaca na avaliação pré-operatória e solicitação de eletrocardiograma.

## Risco anestésico

O estudo dos riscos relacionados ao ato anestésico e cirúrgico deve levar em consideração a relevância da complicação. Assim, é importante diferenciar os trabalhos que compilam os riscos de mortalidade e morbidade graves, como infarto do miocárdio, pneumonias, trombose pulmonar ou insuficiência renal, daqueles que consideram outros fatores, como vômitos ou cefaleia pós-raquianestesia. Complicações menos graves podem ter impacto por causar grande desconforto ou ter implicações socioeconômicas, como o atraso da alta hospitalar. Portanto, devem ser consideradas em um contexto específico.

Há diferentes causas das complicações relacionadas ao ato anestésico cirúrgico, sendo três fatores responsáveis pelas complicações perioperatórias: as doenças preexistentes, as características do procedimento cirúrgico e as características da anestesia.[11]

O objetivo da avaliação e do preparo pré-anestésico é a diminuição dos riscos relacionados ao estado clínico do paciente. Utiliza-se a classificação do estado físico proposta pela American Society of Anesthesiologists (ASA), para estratificação do risco com base no estado clínico (Tabela 1.6).[12]

TABELA 1.6 CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO FÍSICO SEGUNDO A AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS (ASA)

| Classe* | Descrição | Exemplo |
|---|---|---|
| ASA 1 | Paciente sem doenças | Paciente sadio |
| ASA 2 | Paciente com doença sistêmica leve | Hipertensão controlada |
| ASA 3 | Paciente com doença sistêmica grave | Angina, diabete mal controlada, insuficiência renal em diálise |
| ASA 4 | Paciente com doença sistêmica grave que é ameaça constante à vida ou que necessita de terapia intensiva | Angina instável, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência hepatorrenal |
| ASA 5 | Paciente moribundo com pouca chance de sobrevida nas próximas 24 h sem cirurgia | Paciente séptico com falência múltipla de órgãos, trombose da artéria mesentérica |
| ASA 6 | Paciente com morte cerebral cujos órgãos serão removidos para doação | |

*Acrescenta-se a letra E em casos de emergência.

## EXAMES COMPLEMENTARES E PREPARO DO PACIENTE

### Sistema cardiovascular

O algoritmo para determinar a necessidade de testes, proposto pela American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, integra a história clínica, o risco específico do procedimento cirúrgico e a tolerância ao exercício. Inicialmente, é avaliada a urgência do procedimento cirúrgico e a necessidade de uma avaliação pré-operatória completa. Depois, é investigado se o paciente foi submetido recentemente à revascularização ou à avaliação da doença coronariana. Os pacientes com angina instável devem ser identificados e o tratamento adequado deve ser instituído. A decisão de solicitar exames depende da interação entre os fatores clínicos e cirúrgicos de risco, e da capacidade funcional. Nenhum exame pré-operatório do sistema cardiovascular deve ser realizado se os resultados não forem alterar a conduta perioperatória.[13]



O eletrocardiograma é recomendado para os pacientes com pelo menos um fator clínico de risco e que serão submetidos a procedimento cirúrgico vascular ou com doença coronariana conhecida, doença arterial periférica ou doença cerebrovascular e que serão submetidos a procedimentos de risco cirúrgico intermediário. A confirmação de isquemia ativa, geralmente necessita da presença de alterações em pelo menos duas derivações no eletrocardiograma. A presença de onda Q no eletrocardiograma de paciente de alto risco, independentemente dos sintomas, deve alertar o anestesiologista para aumento de risco perioperatório e possibilidade de isquemia ativa.

O Holter é útil na detecção de coronariopatia silenciosa em pacientes de risco intermediário, principalmente quando associada à disritmia.

A ecocardiografia de estresse com dobutamina pode ser indicada em substituição à cintilografia e tem alto valor preditivo para evento coronariano. A ecocardiografia tem

como vantagem a possibilidade de avaliação dinâmica da função ventricular. Geralmente, aceita-se como grupo de risco aqueles que demonstram anormalidades na mobilidade regional da parede, na vigência de frequência cardíaca baixa.

As disritmias devem ser investigadas e tratadas previamente ao procedimento anestésico. Bradiarritmias inferiores a 50 bpm com baixo débito podem necessitar de instalação de marca-passo. Nos pacientes portadores de marca-passo, sempre que possível, deve-se aguardar o período de 60 dias entre a instalação do aparelho e o procedimento cirúrgico. Aparelhos cujas baterias estão por vencer devem ser substituídos para se adequarem ao maior consumo de energia que pode ocorrer no período perioperatório. Devem ser registrados os parâmetros de programação do aparelho: câmara(s) onde se insere, câmara(s) que é(são) sentida(s), padrão de sensibilidade e resposta. Portadores de cardioversor interno merecem atenção redobrada; a função antitaquicardia deve ser desligada e o desfibrilador externo deve estar preparado para uso.[7]

Pacientes com doença coronariana têm melhor evolução perioperatória quando preparados com betabloqueadores, os quais têm sido indicados para prevenção de eventos isquêmicos no perioperatório em pacientes com alto risco, com o objetivo de manter a frequência cardíaca próxima de 60 bpm. O uso de estatinas também está associado à diminuição do risco cardiológico perioperatório e deve ser mantido até a véspera da operação.[7]

Pacientes portadores de valvopatias ou alterações estruturais do coração devem receber profilaxia antibiótica para prevenção de endocardite. O tratamento deve ser iniciado entre 30 min e 1 hora antes do evento bacterêmico.

Pacientes portadores de prótese valvar devem ser avaliados quanto à possibilidade de interrupção do uso de anticoagulantes orais 3 dias antes do procedimento cirúrgico, com o objetivo de atingir níveis de relação normalizada internacional (RNI) de cerca de 1,5 vez o normal. Aqueles com alto risco de tromboembolismos, como história de trombose ou êmbolo no último ano, presença de fibrilação atrial, estados de hipercoagulabilidade ou portadores de prótese metálica, devem ser avaliados quanto à necessidade de introdução de heparina depois da retirada do anticoagulante oral, até 4 a 6 horas antes do procedimento cirúrgico.

## Sistema respiratório



A espirometria é útil na avaliação de pacientes que serão submetidos ao procedimento toracopulmonar. Os parâmetros mais importantes para definir a viabilidade de uma cirurgia pulmonar são:

- capacidade vital forçada maior que 50% (1,75 a 2 L);
- volume expiratório forçado em 1 segundo maior que 1,5 L;
- ventilação voluntária máxima maior que 50%.

Pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica devem ser avaliados por meio de prova de função pulmonar quanto ao efeito de medicações broncodilatadoras.

## Sistema endócrino

### *Diabete melito*

Os exames subsidiários úteis incluem glicemia de jejum, eletrólitos, ureia ou creatinina, eletrocardiograma e hemoglobina glicada. Quando a urgência cirúrgica permitir, a hiperglicemia deve ser corrigida antes do procedimento. Recomenda-se manter a glicemia entre 100 e 200 mg/dL para procedimentos eletivos, embora alguns autores recomendem um controle mais rígido e considerem 120 mg/dL o limite máximo.[14]

No paciente diabético, como regra geral, deve-se planejar o procedimento para o primeiro período da manhã, evitando jejum prolongado, e não administrar o hipoglicemiante oral no dia da cirurgia, sendo que a metformina deve ser suspensa pelo menos 24 horas antes para evitar o risco de acidose láctica. Os pacientes diabéticos insulinodependentes devem receber de 1/3 a 1/2 da dose habitual de insulina na manhã da cirurgia.

## Outros sistemas

Pacientes em tratamento com diálise devem ser submetidos a uma sessão previamente à cirurgia para a correção de distúrbios eletrolíticos e o controle de volemia e uremia. A uremia pode potencializar efeitos farmacológicos de alguns agentes por diminuir a concentração de proteínas de ligação e provocar disfunção da barreira hematoencefálica.[2]

Pacientes com insuficiência hepática podem ter deficiência de vitamina K, que deve ser reposta na fase pré-anestésica.

Os exames laboratoriais que devem ser solicitados no pré-operatório dependem do quadro clínico do paciente. A Tabela 1.7 descreve um padrão mínimo de exames de

TABELA 1.7 EXAMES PRÉ-OPERATÓRIOS MÍNIMOS RECOMENDADOS[15]

| | |
|---|---|
| ASA 1 | |
| ≤ 60 anos | Hb/Htc |
| > 60 anos | Hb/Htc, ECG, creatinina, glicemia |
| > 75 anos | Hb/Htc, ECG, creatinina, glicemia, RX de tórax |
| ASA 2 | |
| Qualquer idade | Hb/Htc mais exames de acordo com a doença |
| Com doença cardiovascular | Hb/Htc, ECG, RX de tórax, creatinina, $Na^+$, $K^+$ (se usar diurético) |
| Com diabete | Hb/Htc, ECG, creatinina, glicemia, $Na^+$, $K^+$ |
| ASA 3, 4, 5 | |
| | Hb/Htc, ECG, RX de tórax, creatinina, glicemia, $Na^+$, $K^+$ e exames de acordo com a doença |

Hb: hemoglobina; Htc: hematócrito, ECG: eletrocardiograma; RX: radiografia; Na: sódio; K: potássio.

acordo com a classificação da ASA. A validade destes exames é de 1 ano para os pacientes ASA 1 e 2, com exceção dos exames que podem sofrer alterações mais frequentes devido à doença e/ou ao tratamento.[15]

### *Jejum pré-operatório*

A orientação sobre o jejum deve ser clara. Pacientes adultos, sem fatores que alterem o esvaziamento gástrico, devem seguir as seguintes orientações: jejum de 8 horas após refeição completa, 6 horas após refeição leve e 2 horas após ingestão de água ou líquidos sem resíduos.[16]

### *Medicação pré-anestésica*

A medicação pré-anestésica ideal deve proporcionar diminuição da apreensão e da ansiedade, tornando o paciente capaz de enfrentar o estresse anestésico-cirúrgico com calma e confiança. Também deve reduzir a atividade reflexa e produzir amnésia, para que a recuperação seja suave e sem lembranças desagradáveis.

A indicação de medicação pré-anestésica pode ser opcional, porém, uma vez indicada, deve ser utilizada de forma criteriosa, em função do estado físico do paciente, do procedimento a ser realizado e das características farmacológicas dos medicamentos. Atualmente, os benzodiazepínicos representam o grupo farmacológico mais utilizado como medicação pré-anestésica. Diminuem a ansiedade, produzem amnésia anterógrada e sedação. O midazolam e o diazepam são os mais empregados como medicação pré-anestésica. Quando há necessidade de analgesia no período pré-operatório, os opioides são indicados .[4,17]

Os antagonistas de $H_2$ são indicados no preparo de pacientes com história de alergia, candidatos a procedimentos com risco de reações alérgicas. Para a profilaxia dessas complicações, recomenda-se, além do tratamento com corticosteroides e antagonistas de $H_1$, o uso de cimetidina (4 mg/kg), a cada 6 horas, por via oral, durante as 12 ou 24 horas que antecedem a cirurgia.[17]

## Profilaxia para tromboembolismos

Determinadas condições clínicas, como fumantes, idade avançada, câncer, uso de quimioterápicos, imobilidade, obesidade, insuficiência venosa periférica, disfunção cardíaca, diabete, doença inflamatória gastrintestinal, gravidez e uso de estrógenos, estão associadas a maior risco de tromboembolismo venoso no período pós-operatório. Esse risco também depende do tipo do procedimento (alto grau de invasão, trauma e imobilização). Nessas situações, esquemas de profilaxia farmacológica são necessários (Tabela 1.8).[18]

Após um episódio de tromboembolismo arterial ou venoso, os procedimentos eletivos devem ser adiados por 1 mês. Se o adiamento não for possível, o paciente deve receber heparina no pré-operatório, enquanto o RNI for menor que 2. Idealmente, recomenda-se realizar anticoagulação por 3 meses, antes de um procedimento eletivo.

TABELA 1.8 EVIDÊNCIA E RECOMENDAÇÕES ESPECÍFICAS DE PROFILAXIA CONTRA TEV EM PACIENTES COM CONDIÇÕES CLÍNICAS DIVERSAS

| Condição | Método | Dose |
|---|---|---|
| História prévia de TEV + situações de risco | HNF (D)<br>HBPM (D) | 5.000 UI a cada 8 h<br>Dalteparina (5.000 UI/dia) ou enoxaparina (40 mg/dia) |
| Insuficiência venosa crônica/varizes | Enoxaparina (C)<br>Dalteparina (D) | 40 mg/dia<br>5.000 UI/dia |
| Obesidade + situações de risco | Enoxaparina (C)<br>Dalteparina (D) | 40 mg/dia<br>5.000 UI/dia |
| Trombofilias + situações de risco | HNF, HBPM ou varfarina (C) | 5.000 UI a cada 8 h ou dalteparina 5.000 UI/dia ou enoxaparina 40 mg/dia ou varfarina (RNI 2-3) |

TEV: tromboembolismo venoso; HBPM: heparina de baixo peso molecular; HNF: heparina não fracionada; RNI: razão normalizada internacional.

## TRANSFUSÃO DE CONCENTRADO DE HEMÁCIAS

Há indicação quando o nível de hemoglobina no pré-operatório:[7]

- for inferior a 10 g/dL, em pacientes com anemia falciforme;
- for inferior a 7 g/dL, na anemia aguda;
- nos portadores de insuficiência coronariana para manter hemoglobina em torno de 9 a 10 g/dL.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



1. Silva GV, Mion Jr D, Gomes MAM, Machado CA, Praxedes JN, Amodeo C et al. Qual a diretriz de hipertensão arterial os médicos brasileiros devem seguir? Análise comparativa das diretrizes brasileiras, européias e norte-americanas (JNC VII). Arq Bras Cardiol 2004; 83(2).
2. Morgan Jr GE, Mikhail MS, Murray MJ. Clinical anesthesiology. 4.ed. Nova York: McGraw-Hill, 2006.
3. Bertrand M, Godet G, Meersschaert K, Brun L, Salcedo E, Coriat P. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? Anesth Analg 2001; 92:26-30.
4. Roizen MF, Fleisher LA. Anesthetic implications of concurrent diseases. In: Miller RD (ed.). Miller's anesthesia. 6.ed. Filadélfia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005.
5. Laslett L. Hipertension. Preoperative assessment and perioperative management. West J Med 1995; 162(3):215-9.

6. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgey. Journal of American College of Cardiology 2007; e164-211.
7. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Avaliação Perioperatória. 2007; 139-78.
8. Adesanya A. Preventing postoperative pulmonary complications. American Society of Anesthesiologis Newsletter 2008; 72(4):11-4.
9. Hata TM. Preoperative patient assessment and management. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
10. Stephens LC, Katz SG. Phentermine and anaesthesia. Anaesth Intensive Care 2005; 33(4):525-7.
11. Roizen MF, Preoperative evaluation. In: Miller RD (ed.). Miller's anesthesia. 6.ed. Filadélfia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005.
12. American Society of Anesthesiologis. Task force on preanesthesia evaluation – practice advisory for preanesthesia evaluation. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force for Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology 2002; 96:485-96.
13. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. Executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 2002 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery). Anesth Analg 2008; 106:685.
14. Bagry HS, Raghavendran S, Carli F. Metabolic syndrome and insulin resistance – preoperative considerations. Anesthesiology 2008; 108:506-23.
15. Mathias LAST, Guaratini AA. Avaliação pré-anestésica. In: Curso de educação à distância em anestesiologia. v.5. São Paulo: Segmento Farma, 2005.
16. Ortenzi AV, Sousa AM, Misawa AK, D'Otaviano,CR, Vieira EM, Hirata ES et al. Recomendações para jejum pré-anestésico. In: Ferez D, Vane LA. Atualizações em anestesiologia. v.8. Rio de Janeiro: Office, 2003.
17. Potério GM, Braga AS, Braga FS, Pereira RICP. Visita pré-anestésica. In: Cavalcanti IL. Medicina perioperatória. 1.ed. Sociedade Brasileira de Anestesiologia 2005; 71-111.
18. Rocha AT, Paiva EF, Lichtenstein A, Milani Jr R, Cavalheiro-Filho C, Maffei FH et al. Tromboembolismo venoso: profilaxia em pacientes clínicos – parte I. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Projeto Diretrizes, 2005.

CAPÍTULO 2

# Aparelho de Anestesia

MASASHI MUNECHIKA

## INTRODUÇÃO

Um aparelho de anestesia normal é composto por três partes ou seções, que correspondem ao fluxo contínuo, ao sistema respiratório e ao ventilador. Atualmente, os fabricantes têm incorporado sistemas de monitoração e alarme para permitir ao usuário verificar o funcionamento adequado dessas partes.

O termo "estação de trabalho", traduzido do inglês *workstation*, refere-se a aparelhos de anestesia conjugados a um ou mais monitores de sinais vitais. Nessas estações, o aparelho de anestesia, propriamente dito, é chamado de estação de gás, enquanto o conjunto de monitores de sinais vitais é chamado de estação de monitoração.

## SEÇÃO DE FLUXO CONTÍNUO

É a parte do aparelho que se inicia nas conexões à rede de gases medicinais do hospital e termina na entrada do sistema respiratório da máquina. Trata-se da seção em que o gás flui em sentido único e não sofre interferência alguma do paciente ou do ventilador. Essa seção é composta por:

- conectores para o engate das mangueiras dos gases medicinais e, eventualmente, de vácuo;
- manômetros para monitorar as pressões dos gases medicinais na rede do hospital e no cilindro de emergência;
- reguladores internos das pressões dos gases medicinais;
- sistemas para impossibilitar a elaboração de atmosfera anestésica hipóxica;
- fluxômetros;
- vaporizadores de agentes anestésicos voláteis;
- saída comum (unificada) dos gases e do vapor anestésico;
- dispositivo para administração de oxigênio puro em alta pressão e alto fluxo (Figura 2.1).

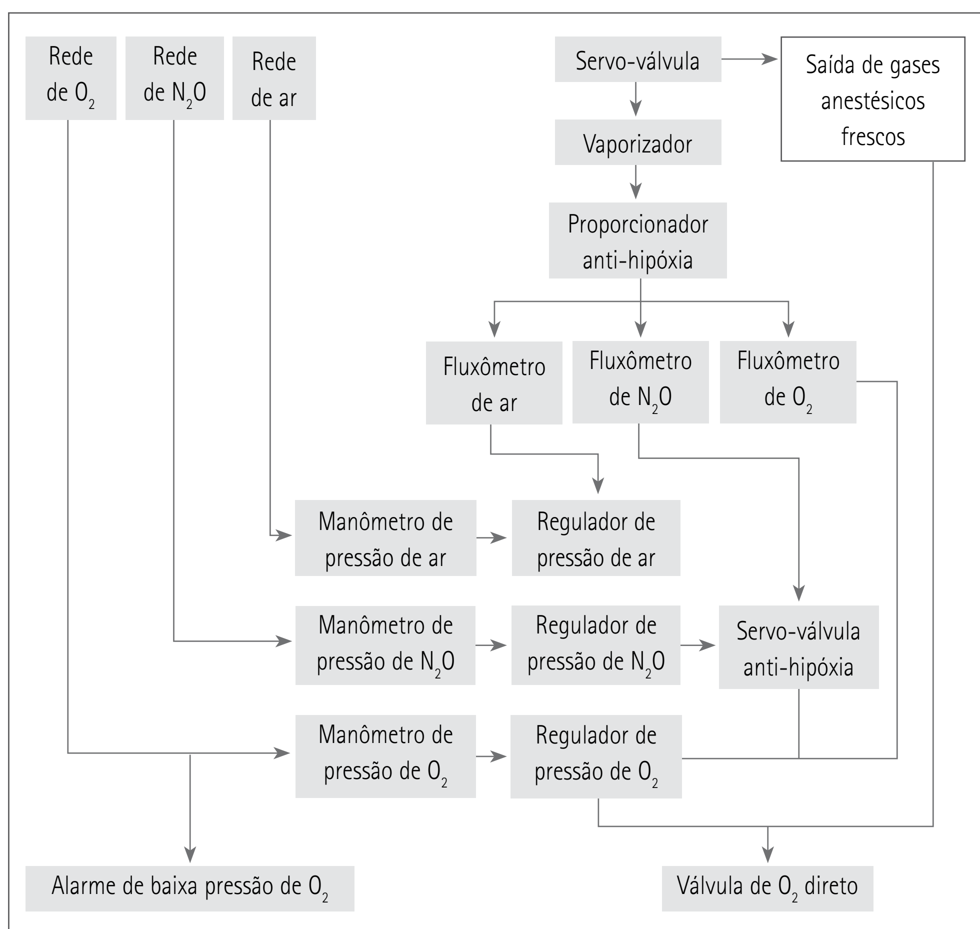



FIGURA 2.1 Esquema de seção de fluxo contínuo de um aparelho de anestesia. A servoválvula anti-hipóxia interrompe a alimentação do fluxômetro de $N_2O$ na falta de $O_2$. O proporcionador anti-hipóxia imita o fluxo de $N_2O$ em função do fluxo de $O_2$ e impede a produção de mistura hipóxica.

## Conectores para engate das mangueiras dos gases medicinais

As mangueiras podem ser rosqueadas ou do tipo engate rápido tanto na extremidade que será conectada à rede de gases do hospital como na extremidade oposta, que será conectada ao aparelho de anestesia (Figura 2.2). Tanto as roscas como os engates rápidos seguem normas internacionais que impedem o uso de um gás não intencional. Antigamente era possível, p.ex., inverter a entrada de oxigênio e a de óxido nitroso, com a possibilidade óbvia de hipóxia no paciente. As normas envolvem uma combinação específica e única dos diâmetros internos e externos e dos comprimentos e espaçamento das roscas para cada gás medicinal (Figura 2.3).

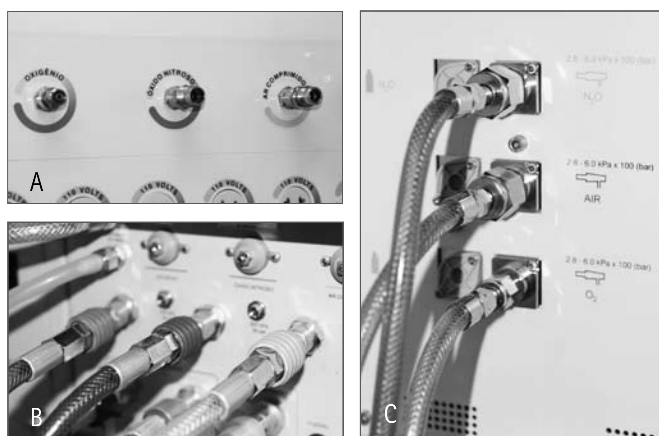



FIGURA 2.2 (A) Painel de gases anestésicos com conexões do tipo "rosca"; (B) conexões do tipo "engate rápido" e (C) conexões do tipo "rosca" para a entrada dos gases anestésicos no aparelho de anestesia.

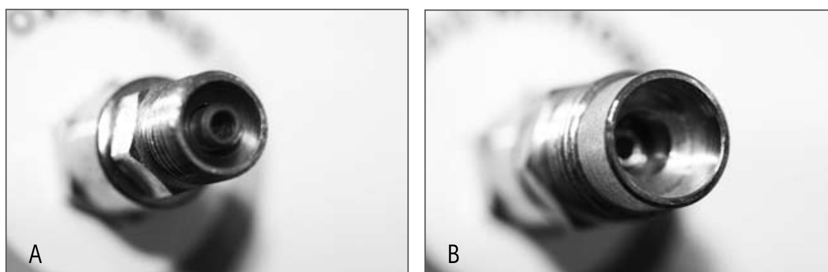



FIGURA 2.3 (A) Conexão do tipo "rosca" para oxigênio medicinal. Veja as diferenças dos diâmetros internos e externos, assim como a profundidade e o espaçamento (passo) das roscas comparados com o conector do tipo "rosca" (B) para óxido nitroso.

## Conectores tipo *yoke* para engate do cilindro de oxigênio de emergência

Os *yokes* constituem um terceiro tipo de conexão para a entrada de gases medicinais no aparelho de anestesia. Basicamente, são pequenos blocos metálicos, geralmente no topo de um cilindro de emergência, com um orifício guarnecido por anel de borracha. Os blocos são encostados aos orifícios específicos do aparelho de anestesia e firmados por um parafuso com manopla (Figura 2.4). Em torno do orifício, o bloco apresenta duas protuberâncias que encaixam especificamente em duas reentrâncias ao redor do orifício do aparelho de anestesia. As posições dessas protuberâncias são normalizadas internacionalmente e constituem o sistema de segurança para evitar a troca de gases.

As exigências cada vez maiores quanto a segurança das redes de gases medicinais dos estabelecimentos de saúde, por meio de normas técnicas e portarias governamentais, têm tornado rara a presença de cilindros de emergências e seus conectores tipo *yoke*.

## Manômetros para monitorar as pressões dos gases medicinais na rede de gases

São mostradores geralmente redondos, com indicadores em forma de agulhas ou setas que permitem ver se a pressão dos gases está adequada para a operação do aparelho (Figura 2.5). A pressão normalizada é de 3.500 kPa (3,5 kg.cm$^{-2}$).

Redes mal dimensionadas não conseguem sustentar a pressão normalizada quando a demanda de fluxo é grande (p.ex., uso simultâneo de vários aparelhos ou existência de um aparelho específico que consume, sozinho, grande fluxo de gás). Essa deficiência costuma ser contornada pelo aumento da pressão na rede, além dos valores normalizados.

Pelo temor de danificar os equipamentos, decorrente da pressão excessiva, muitos manômetros guarnecem os postos de utilização, chamados vulgarmente de “bicos de gases”, com reguladores de pressão. Por meio desses reguladores, as pressões de alimentação do aparelho de anestesia são reduzidas para os valores normalizados e as mangueiras que alimentam o aparelho de anestesia passam a ser conectadas às saídas dos reguladores de pressão, em vez de serem conectadas diretamente aos postos de utilização (Figura 2.6).





FIGURA 2.4 Conector do tipo *yoke* para encaixe de um cilindro de oxigênio de emergência.

Deve-se escolher cuidadosamente os reguladores de pressão, de modo que estes não constituam fatores limitantes para a demanda de fluxo do ventilador pulmonar do aparelho de anestesia. Em alguns modos de ventilação mecânica, a demanda de fluxo pode chegar próximo ou até mesmo ultrapassar 100 L/min do gás usado para comprimir o fole do ventilador.




FIGURA 2.5 Manômetros para a aferição da pressão dos gases medicinais na rede de gases do hospital: (A) os manômetros ficam ao lado das válvulas de controle dos fluxômetros; (B) os manômetros ficam ao lado do acionador do fluxo de oxigênio direto.



FIGURA 2.6 Reguladores de pressão: permitem ajustar a pressão de alimentação para os limites preconizados pelo fabricante do aparelho de anestesia. No entanto, podem constituir um fator de limitação da vazão em condições de alta demanda por fluxo.

## Reguladores internos de pressão dos gases medicinais

São parecidos com os manômetros, mas já vêm embutidos no aparelho de anestesia. Servem para reduzir internamente a pressão até chegarem ao valor para o qual os componentes internos do aparelho foram projetados (Figura 2.7). Tal valor é inferior aos 3,5 kg.cm$^{-2}$ exigidos externamente.

Projetados para funcionar com uma pressão menor que a normalizada, esses componentes, em tese, continuariam funcionando normalmente, mesmo que a rede do hospital apresentasse queda moderada de pressão. De modo distinto dos reguladores anteriormente citados, só podem ser ajustados com instrumentos especiais e é raro apresentarem mostradores externos.

## Sistemas para impossibilitar a produção de atmosfera anestésica hipóxica

A adoção de normas técnicas para impossibilitar equívocos na hora de conectar as mangueiras aos postos de utilizações e/ou aos conectores do aparelho de anestesia não acabou com os episódios de hipoxemia, em razão da administração de gases anestésicos com concentrações baixas ou nulas de oxigênio.

Ainda que as conexões estivessem corretas, a hipóxia continuava acontecendo quando, em uma anestesia com oxigênio e óxido nitroso, ocorria interrupção isolada do fornecimento de oxigênio ao aparelho de anestesia, pois o paciente passava a receber óxido nitroso puro e a hipoxemia ocorria logo em seguida. No entanto, há mais de 30 anos, existe um dispositivo que interrompe o fornecimento de óxido nitroso quando ocorre falta de oxigênio ou queda importante da pressão desse gás na rede de gases medicinais do hospital.




FIGURA 2.7 Reguladores "internos" de pressão: neste aparelho, é possível aferir e calibrar os reguladores sem abrir o aparelho de anestesia.

Trata-se de uma válvula que deve ser testada antes do início da anestesia, mantendo-se os fluxômetros de oxigênio e óxido nitroso abertos (p.ex., em 5 L/min), desconectando-se, em seguida, a mangueira de fornecimento de oxigênio do aparelho. O fluxo do óxido nitroso deve ser interrompido automaticamente após alguns segundos (ver Figura 2.1).

É importante ressaltar que a introdução dessa servo-válvula ainda não acabou com a chance de fornecer uma mistura hipóxica ao paciente. Episódios de hipoxemia continuam acontecendo quando, equivocadamente, ao término de uma anestesia, o oxigênio é fechado e o óxido nitroso aumentado. Obviamente, o objetivo é fazer o contrário, isso é, aumentar o oxigênio e interromper a administração do óxido nitroso. Um dispositivo adicional, que atrela o fornecimento do óxido nitroso ao fluxo de oxigênio, está presente em muitos aparelhos. Diferente do dispositivo citado anteriormente, que funciona em regime de "tudo ou nada", esse novo dispositivo funciona impedindo que o fluxo do óxido nitroso seja aumentado a ponto de provocar hipoxemia, além de reduzir automaticamente o fluxo de óxido nitroso se o operador deixar o fluxo de oxigênio abaixo do valor considerado seguro (cerca de 25%). Esse recurso pode ser testado mantendo-se os fluxômetros de oxigênio e óxido nitroso abertos em, p.ex., 5 L/min e fechando-se, em seguida, lentamente, o fluxo de oxigênio. Dessa forma, o fluxo do óxido nitroso passa a cair de modo proporcional quando a redução do fluxo de oxigênio atinge um valor mínimo admissível. Se ao invés de reduzir o fluxo de oxigênio o operador aumentar o de óxido nitroso, o botão que controla esse fluxo deixará de funcionar quando houver risco de hipóxia (ver Figura 2.1).

Uma vez que qualquer fluxo de óxido nitroso adicionado ao ar resulta em mistura hipóxica, ou seja, com menos oxigênio que o ar ambiente, geralmente é impossível usar simultaneamente os dois gases. Há um botão que costuma obrigar o anestesiologista a escolher entre ar e óxido nitroso para ser usado com o oxigênio. Contudo, o dispositivo que impede a produção de uma atmosfera anestésica hipóxica funciona apenas quando esse botão está acionado para permitir o uso do óxido nitroso com oxigênio.

O último recurso para evitar a administração de mistura hipóxica é o oxímetro no ramo inspiratório. Esse aparelho deve ser calibrado antes do início da anestesia e seu alarme deve ser ajustado para avisar o risco ao anestesiologista antes de o paciente apresentar hipoxemia.



## Fluxômetros

Os aparelhos de anestesia costumam apresentar, na seção de fluxo contínuo, um bloco com três fluxômetros: de oxigênio, de óxido nitroso e de ar comprimido (Figura 2.8).

Fluxômetros são medidores de vazão de gases constituídos por um elemento esférico que se move ao longo de um tubo vertical discretamente cônico, feito de um material transparente. Em linguagem técnica, essa esfera é chamada de flutuador de nível e o tubo cônico de tubo de Thorpe.

O gás medicinal (oxigênio, óxido nitroso ou ar comprimido) fica represado e contido na canalização do aparelho de anestesia por meio de uma "rolha" com forma cônica, cuja extremidade afilada está introduzida em um orifício feito na canalização. A base da rolha cônica está fixada na extremidade de um parafuso que, ao ser desparafusado,

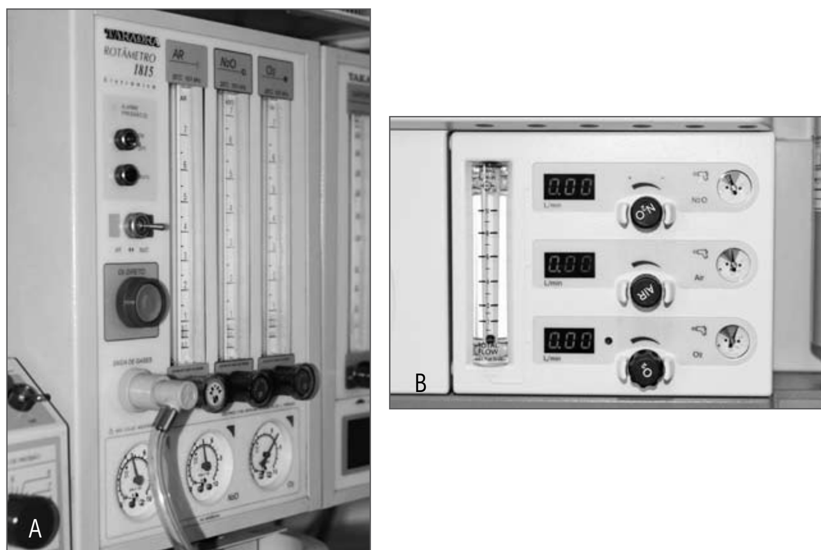


FIGURA 2.8 (A) Bloco de fluxômetros (no destaque) com as válvulas de controle e respectivos fluxômetros. (B) Bloco de fluxômetros (digitais) com as respectivas válvulas para o controle de fluxo. O tubo de Thorpe, à esquerda, mostra a soma dos 3 fluxos.

puxa a rolha e permite a saída de gás pelo orifício na canalização. O vão entre a rolha cônica e o perímetro do orifício na canalização pode ser aumentado ou diminuído por meio do ato de soltar ou apertar o parafuso fixado à rolha. A vazão do gás é proporcional ao tamanho do vão. Em linguagem técnica, a rolha é chamada de válvula de agulha e o orifício de assento da válvula de agulha.

O gás liberado pela válvula de agulha é totalmente direcionado para a base de um tubo de Thorpe. Esse fluxo arremessa o flutuador de nível para cima até um ponto em que a energia do fluxo se iguala à ação da força da gravidade sobre a massa do flutuador. Nesse ponto, o flutuador fica imóvel na direção vertical e, por meio de um instrumento de calibração, são marcados no tubo alguns pontos de referência para que o usuário possa controlar a vazão que está sendo liberada pelo manuseio da válvula. A pressão atmosférica e a temperatura para essa marcação precisam seguir normas técnicas estabelecidas. Considerando-se que a calibração é geralmente feita a 20°C e a 1 atm (uma atmosfera), qualquer aumento na pressão a jusante do flutuador de nível (p.ex., devido a uma dobra ou a um entupimento) fará o flutuador "cair", falseando a leitura – comportamento típico dos fluxômetros usados na seção de fluxo contínuo dos aparelhos de anestesia.



Nos fluxômetros vendidos separadamente, para uso fora do aparelho de anestesia, as válvulas de agulha são colocadas no topo dos tubos de Thorpe, em vez de serem colocadas nas bases. Assim, a pressão acima e abaixo do flutuador de nível será sempre a mesma, igual à proporcionada pelos reguladores de pressão da seção de fluxo contínuo.

Esses fluxômetros são classificados como "compensados à pressão", mas não podem ser usados nos projetos de seção de fluxo contínuo, pois mostram resultados falsos quando ocorre variação da pressão dos gases na rede do hospital. Uma vez que esses tubos de Thorpe estão pressurizados a 3,5 atmosferas ou mais, geralmente as quebras ocorrem de forma explosiva e são seguidas de grande vazamento de gás (Figura 2.9).

Os fluxômetros de oxigênio, óxido nitroso e ar comprimido convergem para uma saída em comum. No entanto, conforme já citado, geralmente não é possível utilizar ar comprimido e óxido nitroso simultaneamente. Além disso, quando se usa oxigênio e óxido nitroso, os fluxômetros desses gases são interligados mecanicamente, de forma que impeça a produção de uma mistura com menos de 25% de oxigênio.

O fluxo total exigido pelo paciente dependerá do sistema respiratório (popularmente conhecido como circuito anestésico) utilizado. Um sistema infantil sem válvulas unidirecionais exige um fluxo correspondente de 1 a 3 volumes-minuto. Já uma bolsa com válvula unidirecional exige um fluxo correspondente a 1 volume-minuto, e um sistema valvulado com filtro de dióxido de carbono pode funcionar com pouco menos de 500 mL de oxigênio/min.

As anestesias conduzidas com fluxos menores ou iguais à metade do volume-minuto do paciente são classificadas como anestesias com baixos fluxos de gases anestésicos; as conduzidas com 500 mL de oxigênio são classificadas como anestesias com fluxos mínimos de gases anestésicos; e as conduzidas com fluxos de oxigênio correspondentes exatamente aos volumes desse gás captados pelo paciente (cerca de 4 mL/kg de peso corpóreo/min) são classificadas como anestesias com baixo fluxo de gases anestésicos ou anestesia com circuito fechado.




FIGURA 2.9 Fluxômetro vendido separadamente. Geralmente são "compensados à pressão" e o flutuador de nível não fornece leitura errada quando se impõe uma resistência (moderada) à saída dele.

## Vaporizadores de agentes anestésicos voláteis

São equipamentos que fazem o anestésico inalatório volátil passar do estado líquido para o gasoso. Esses fármacos são armazenados e transportados na forma líquida, mas, são úteis clinicamente apenas na forma gasosa (Figura 2.10).

A evaporação geralmente ocorre por meio do contato entre parte do gás oriundo do bloco de fluxômetros com o anestésico no estado líquido. Em alguns aparelhos, o anestésico é injetado diretamente em uma câmara aquecida para ser evaporado e acrescentado à atmosfera anestésica. Para incrementar a evaporação, é preciso ampliar a superfície de contato dos gases com o líquido anestésico. O aumento dessa superfície é obtido fazendo o gás percorrer um labirinto, cujas paredes são feitas de tecidos que ficam encharcados por capilaridade com o agente anestésico. Outra forma de ampliar a superfície de evaporação é fazer o gás borbulhar no agente líquido, porém, essa técnica obriga a colocação de uma resistência interna ao fluxo de gases.

Na entrada do vaporizador, o gás oriundo do bloco de fluxômetros é dividido em uma corrente que percorre o labirinto ou é borbulhado em outra que segue direto e serve para diluir o vapor captado pela primeira corrente. O controle do vaporizador costuma atuar na primeira corrente, aumentando ou diminuindo a corrente de gás que capta as moléculas de agente inalatório. No vaporizador de borbulhamento, esse fenômeno é obtido forçando-se o gás a passar através de minúsculos orifícios feitos em uma

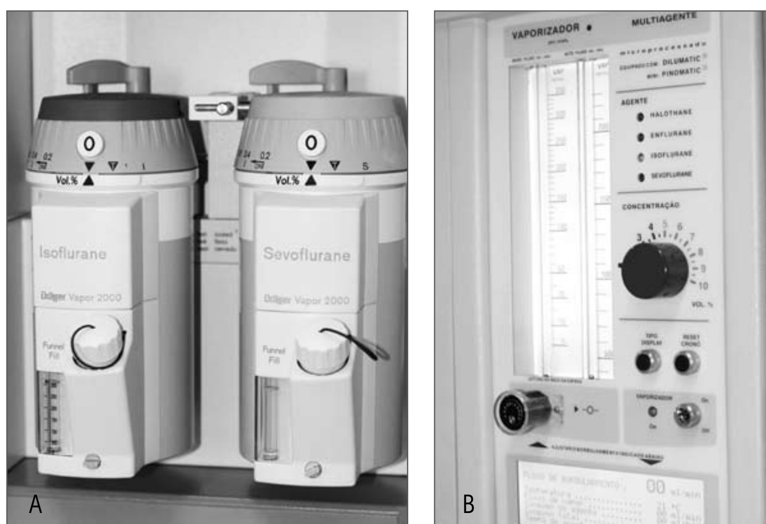



FIGURA 2.10 (A) Vaporizadores calibrados: um mecanismo de chaveamento impede o uso simultâneo de mais de um vaporizador. (B) Vaporizador universal microprocessado: único que usa o método de borbulhamento para produção de vapor do anestésico volátil; tem a vantagem de poder ser utilizado com diversos agentes (um de cada vez); porém, impõe grande resistência ao funcionamento do bloco de fluxômetros, falseando suas leituras.

estrutura que lembra um chuveiro pequeno funcionando de baixo para cima. Todavia, o gás que entra no vaporizador tende sempre a percorrer o ramo que segue direto, pois esse ramo envolve menor resistência à progressão do fluxo que o ramo que será borbulhado. Para obter o borbulhamento, coloca-se uma resistência no ramo direto, aquele em que o fluxo não passa pelo borbulhador. Essa resistência interna dificulta a passagem do fluxo de gases proveniente do bloco de fluxômetros através do vaporizador. Como consequência ocorre pressurização do gás, que sai do bloco de fluxômetros e entra no vaporizador. Tal pressurização provoca erro de leitura (subestimando os valores) naqueles fluxômetros não compensados à pressão que obrigatoriamente compõe o bloco de fluxômetros dos aparelhos de anestesia normalizados.

Os vaporizadores com os labirintos de tecidos encharcados funcionam saturando o gás que passa na câmara em que o labirinto está situado, por meio de um fenômeno chamado de arrastamento. A divisão dos fluxos também é necessária nesses vaporizadores, mas é possível construir um vaporizador com uma resistência total ao fluxo muito menor que a resistência total de um vaporizador de borbulhamento.

A divisão interna dos fluxos é obrigatória, pois tanto o arrastamento como o borbulhamento constituem técnicas muito eficientes de produção de vapor, e a concentração de vapor na saída do vaporizador é dezenas de vezes maior que a concentração alveolar mínima (CAM) da maioria dos agentes voláteis. O fluxo de diluição é fundamental para se controlar a concentração do agente.

A evaporação faz o vaporizador esfriar devido ao fornecimento constante de calor, para o anestésico passar da forma líquida para a gasosa. Esse esfriamento dificulta progressivamente a produção de mais vapor, mas é contornado por meio do termo-compensador, uma peça colocada internamente, que altera automaticamente a proporção entre os fluxos de captação e diluição. Assim, quanto mais frio estiver o vaporizador, maior proporção do fluxo será direcionada à câmara em que ocorre o arrastamento das moléculas de anestésico, compensando automaticamente a dificuldade de produção de vapor devido ao esfriamento.

Materiais como cobre, alumínio e vidro são utilizados por apresentarem alto calor específico e/ou alta condutibilidade térmica. Enquanto os materiais com alto calor específico demoram mais para esfriar, os com alta condutibilidade conseguem transmitir mais rapidamente o calor do ambiente para o anestésico a ser evaporado.

Os vaporizadores de arraste munidos de termo-compensadores são conhecidos como vaporizadores calibrados e estão previstos nas normas técnicas vigentes. Já os vaporizadores de borbulhamento à venda não são equipados com termocompensadores.

A proporção entre os fluxos de borbulhamento e diluição precisa ser estabelecida manualmente por meio da manipulação de um fluxômetro que atua no fluxo de borbulhamento. O fluxo necessário para a obtenção de uma determinada concentração depende do fluxo que entra no vaporizador, do agente anestésico usado e da temperatura do vaporizador. Esses parâmetros podem ser integrados por meio de uma régua de cálculo especial, de um nomograma ou de uma calculadora dedicada microprocessada, neste último caso, os vaporizadores são chamados de microprocessados. Os *copper-kettles* são vaporizadores de borbulhamento históricos, com controle manual do fluxo de borbulhamento.

Além da estabilidade térmica, um vaporizador de qualidade precisa ser projetado para manter a concentração ajustada estável, mesmo que o fluxo de entrada seja alterado, desde uma anestesia quantitativa (de baixo fluxo) até uma anestesia de alto fluxo (p.ex., um duplo T de Baraka).

O bocal de reabastecimento precisa estar colocado na posição mais baixa possível e, de preferência, deve ter um formato específico para impedir a troca inadvertida de agente, pois um vaporizador calibrado só funciona adequadamente com o agente para o qual foi calibrado.

O desflurano é altamente volátil. Tal característica torna o arrastamento e o borbulhamento inadequados para o seu uso. O vaporizador de desflurano funciona praticamente como um misturador (*blender*) eletroeletrônico de gases.

Os vaporizadores de injeção direta também usam dispositivos eletroeletrônicos para a produção e controle dos vapores anestésicos.

### Saída da atmosfera anestésica

É o ponto em que termina a seção de fluxo contínuo de gases. A atmosfera anestésica, cujo preparo inicial começou no bloco de fluxômetros e que, em seguida, passou pelo vaporizador para receber o vapor de anestésico volátil, sai por esse ponto, também chamado de saída comum de gases ou saída do fluxo de gás fresco (FGF).

A partir desse ponto, o gás anestésico é injetado no sistema respiratório escolhido pelo anestesiologista.

### Dispositivo para administração de oxigênio puro em alta pressão e alto fluxo

Trata-se de uma válvula que libera oxigênio puro proveniente de um ponto que antecede o bloco de fluxômetros. Trata-se, portanto, de oxigênio que nunca passa pelo vaporizador. O fluxo converge para a saída do FGF, pois tem como um dos objetivos diluir rapidamente a concentração de vapor anestésico no sistema respiratório (Figura 2.11).

Deve-se tomar cuidado ao acionar esse dispositivo quando o paciente estiver sob ventilação mecânica, pois o fluxo de grande intensidade irá somar-se ao fluxo inspiratório do ventilador, podendo resultar em volume excessivo e perigoso.



## SISTEMA RESPIRATÓRIO DO APARELHO DE ANESTESIA

Um sistema respiratório, mais precisamente denominado de sistema respiratório do aparelho de anestesisa, é o componente ou o conjunto de componentes que permitem administrar o FGF ao paciente.

O sistema respiratório mais primitivo resume-se a uma simples mangueira. É usado raramente em emergências, quando o sistema respiratório titular do aparelho de anestesia está inoperante. A atmosfera anestésica é administrada diretamente da saída do FGF, através da referida mangueira, para um tubo traqueal, uma traqueotomia, ou mesmo

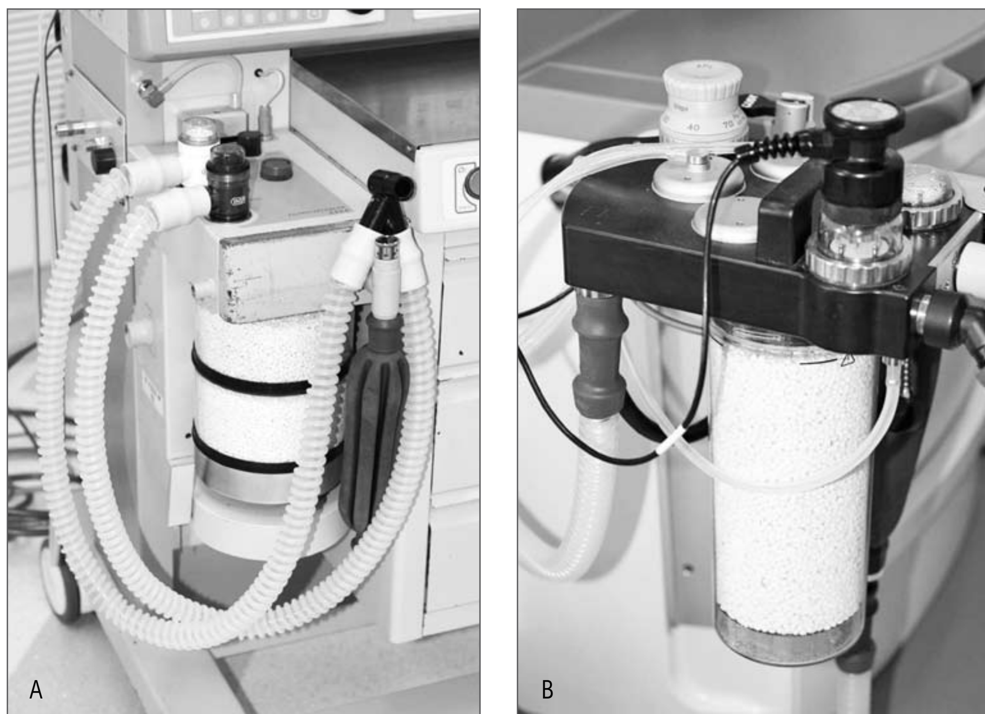



FIGURA 2.11 (A) Sistema respiratório do aparelho de anestesia com suas conexões, tubos, válvulas, bolsa e canisteres. O sistema apresenta dois canisteres de cal sodada empilhados, de grande capacidade. (B) Sistema respiratório de aparelho de anestesia com canister simples.

uma narina (nesse caso, é necessário usar a palma de uma das mãos para ocluir a boca e o polegar da mesma mão para ocluir a narina homolateral). Periodicamente, é preciso desconectar a mangueira e retirar a mão que oclui a boca e a narina a fim de permitir a desinsuflação dos pulmões.

A magnitude do FGF deve ser igual ao volume-corrente desejado dividido pelo tempo inspiratório igualmente desejado. Assim, em um adulto eutrófico com 70 kg de peso corpóreo, o FGF seria de 700 mL administrados em 2 segundos, ou seja, 350 mL/segundo (imaginando volume-corrente de 10 $mL.kg^{-1}$, frequência respiratória de 10 ciclos/min e relação I:E de 1:2).

Para transformar mL/segundo em L/min, basta multiplicar o valor por 0,06. Assim, o FGF necessário seria de 21 L/min. Desse total, apenas 1/3 atingiria os pulmões, pois, em cada ciclo, a mangueira estaria desconectada durante 4 segundos, a fim de permitir a desinsuflação, e o desperdício de gás e a poluição ambiental seriam grandes.

O T de Ayre constitui uma pequena evolução, mas exige o mesmo cálculo de FGF para ventilação controlada manualmente e apresenta o mesmo desperdício e potencial de poluição ambiental. Quando empregado em ventilação espontânea, o T de Ayre exige

um FGF igual ao fluxo inspiratório máximo, ou de pico, do paciente. O emprego de um FGF menor resultaria em inalação complementar de ar ambiente e consequente diluição da atmosfera anestésica. O grande desperdício de gases anestésicos torna seu uso restrito a crianças muito pequenas (Figura 2.12).

O acréscimo de um reservatório tubular com a capacidade de 1/3 do volume-corrente ao ramo aberto de um T de Ayre modificado permite reduzir o FGF em 1/3. Assim, ao invés dos 21 L/min anteriores, seriam suficientes 14 L/min. Essa redução é possível pelo fato de o paciente inspirar o gás retido no reservatório, em vez do ar ambiente. O gás presente no reservatório tubular seria uma mistura do FGF com o gás exalado pelo paciente. No final da expiração, o fluxo expiratório cai bastante, havendo predomínio do FGF sobre o gás exalado pelo paciente, que contém gás carbônico – fenômeno que seria ainda mais favorável se o paciente apresentasse pausa expiratória ao final de cada ciclo respiratório.

O T de Ayre modificado apresenta dimensões maiores e mais adequadas para redução da resistência à ventilação (Figura 2.13). O acréscimo de um reservatório tubular com capacidade de 2/3 do volume-corrente ao ramo aberto não permite reduzir o FGF em 2/3. Experiências mostram que ocorre reinalação e retenção de gás carbônico nesse tipo de arranjo.

A ideia de usar um FGF de apenas 1/3 do FGF necessário para um T de Ayre tornou-se possível apenas ao se acrescentar outro T de Ayre modificado logo após o reservatório tubular com capacidade de 1/3 do volume-corrente. O arranjo exige, ainda, uma bolsa anestésica, popularmente conhecida como balão, com capacidade mínima de 2/3 do volume-corrente, conectada ao segundo T. Popularizado por Baraka, nesse sistema o paciente inala gás proveniente tanto do FGF como da bolsa, cujo volume subtraído é reposto durante o início da exalação com uma mistura do gás fresco contido no reservatório tubular e no espaço-morto anatômico e pelo FGF, de modo que o teor de dióxido de carbono nesse gás seria muito baixo.

O gás alveolar que ocupa o reservatório tubular é eliminado pelo ramo aberto do T proximal ao paciente, quando a bolsa está cheia e o fluxo expiratório final do paciente é sobrepujado pelo FGF. Este, injetado no T distal lavaria retrogradamente o dióxido de carbono do reservatório tubular; assim, em teoria, seria possível utilizar um FGF de 7 L/min no paciente eutrófico de 70 kg (Figura 2.14). Todavia, na prática, esse sistema é utilizado apenas em crianças, pois mesmo o T de Ayre modificado continua apresentando grande resistência à ventilação de adultos e, com por volta de 8 L/min de fluxo, o gás passa a se mover em fluxo turbulento em vez de laminar.

Algumas variantes do sistema com T de Ayre modificado com tubo reservatório foram inventadas para adultos. Muitas usavam o conceito de tubos coaxiais e um dos sistemas mais utilizados no Brasil foi o sistema de Bain (Figura 2.15). De forma semelhante ao sistema com tubo reservatório, exigia FGF muito alto e causava grande poluição ambiental. Existem outros tipos de sistemas respiratórios avalvulados, mas praticamente não são utilizados no Brasil.

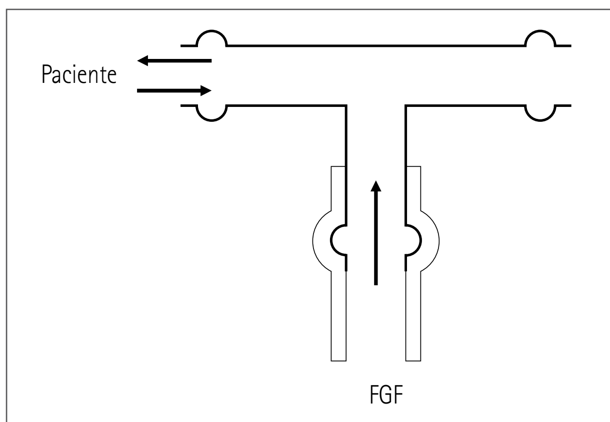



FIGURA 2.12 T de Ayre com a entrada lateral do fluxo de gás fresco (FGF).

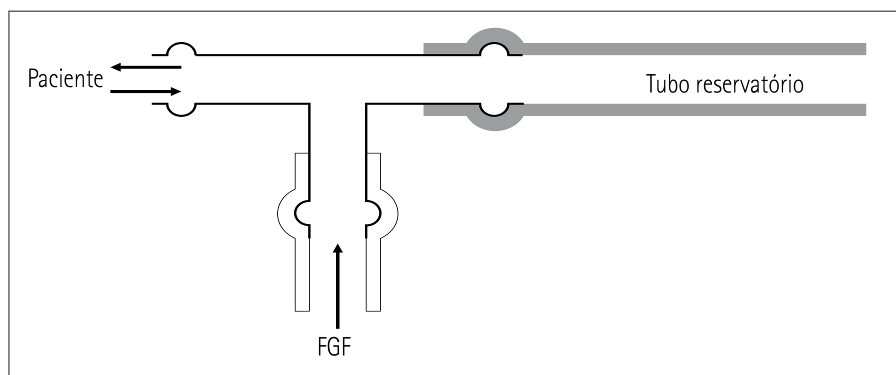



FIGURA 2.13 T de Ayre com o tubo reservatório. Ayre utilizava tubos reservatórios de diversos tamanhos, conforme o peso do paciente.



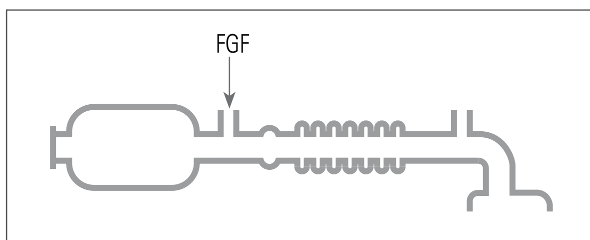



FIGURA 2.14 Duplo T de Baraka montado como sistema A de Mapleson: em ventilação espontânea, é possível usar um fluxo de gases frescos equivalente a um volume-minuto da criança.

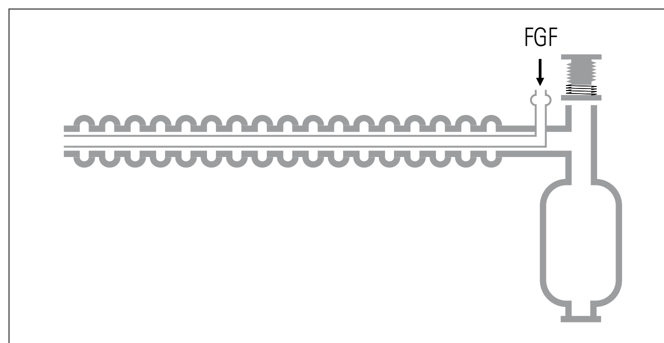



FIGURA 2.15 Circuito de Bain: circuito coaxial em que a aparente entrada distal do FGF é, na verdade, proximal (como no sistema de Mapleson D ou Jackson-Rees), devido ao percurso intraluminal.

Entre os sistemas valvulados, um dos representantes mais simples e fáceis de encontrar é o AMBU. Trata-se de uma bolsa autoinflável com uma válvula unidirecional em uma das extremidades e uma entrada para ar ambiente na outra. Essa válvula precisa ser especial, concebida para uma ventilação controlada (p.ex., do tipo "bico de pato") (Figura 2.16). A entrada de ar ambiente precisa apresentar um conector para permitir acrescentar outro gás (geralmente o oxigênio) à massa de ar que é aspirada pela bolsa entre as compressões. Quanto maior o fluxo desse gás adicional, menor será a quantidade de ar aspirado, e quando a bolsa acaba de se autoinsuflar, o gás adicional passa a ser jogado para o ambiente, uma vez que não encontra mais espaço na bolsa. O mesmo ocorre quando a bolsa está sendo comprimida. Esse desperdício pode ser minimizado acrescentando-se um saco projetado para coletar e acumular todo o gás desperdiçado (Figura 2.17). Na autoinsuflação seguinte, a bolsa aspiraria inicialmente o gás acumulado, no lugar do ar ambiente e, somente após seu esgotamento, a bolsa passaria a se encher com ar ambiente.

A bolsa precisa apresentar orifícios para permitir a entrada do ar ambiente, assim como desprezar um eventual excesso produzido quando o operador utiliza um fluxo muito alto de gás adicional. Quando usado corretamente, o volume retirado da bolsa em 1 min deve ser igual ao volume-minuto adequado ao paciente. Dessa forma, em um eventual uso em anestesia, o FGF introduzido na entrada da bolsa deve ser igual a esse valor.



O AMBU é um bom exemplo de um sistema respiratório valvulado e que não permite a reinalação de gases.

Outro sistema valvulado que não permite essa reinalação emprega uma bolsa anestésica no lugar da bolsa autoinflável. Nesse arranjo, a bolsa exige uma fonte de gás para ser cheia. Tal fonte geralmente é o oxigênio, mas pode ser um FGF. Quando usado corretamente, o fluxo de gás que alimenta a bolsa precisa se igualar ao volume-minuto adequado para o paciente.

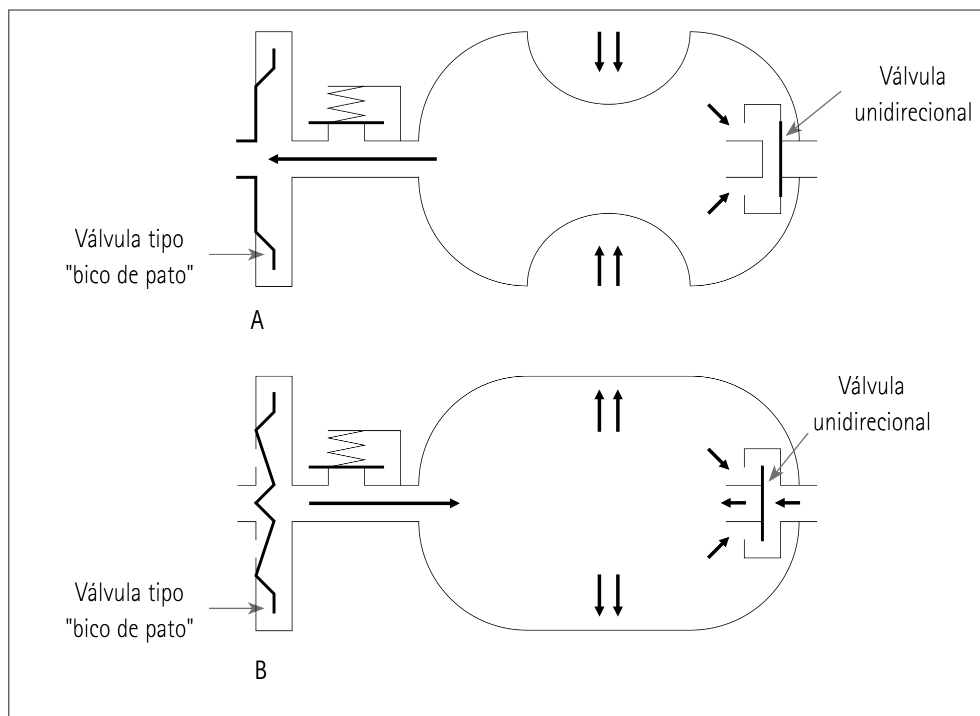



**FIGURA 2.16** (A) AMBU em inspiração. A compressão da bolsa autoinflável empurra as duas válvulas membranosas em sentido centrífugo. O "bico" da válvula tipo "bico de pato" se abre no centro e permite a saída de gás na direção do paciente. A válvula unidirecional impede o escape pelo orifício de enchimento do AMBU. (B) AMBU em expiração. A descompressão da bolsa autoinflável puxa as duas válvulas membranosas em sentido centrípeto. O "bico" da válvula tipo "bico de pato" se fecha no centro e impede o retorno de gás do paciente. A válvula unidirecional recua e permite o enchimento do AMBU.



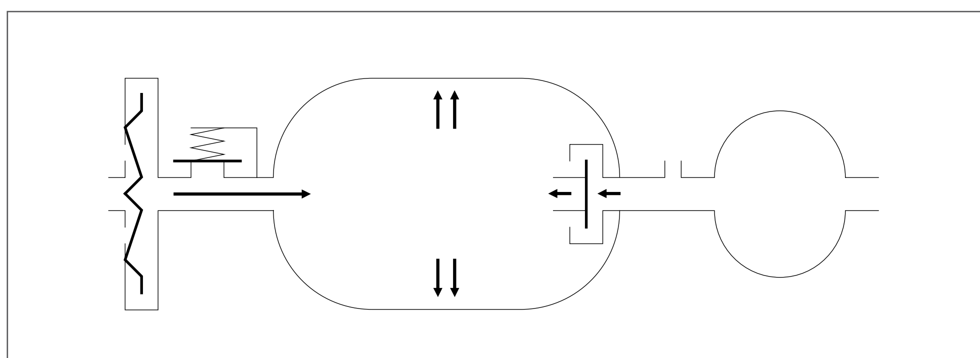


**FIGURA 2.17** AMBU com uma bolsa-reservatório.

Os sistemas respiratórios mais utilizados nos aparelhos de anestesia são os que permitem a reinalação de gases. A reinalação exige a remoção do dióxido de carbono por meio de um filtro constituído por um ou dois reservatórios, chamados de canisteres (ver Figura 2.11). Esses filtros são cheios com grãos de cal sodada, nos quais o dióxido de carbono reage com água e transforma-se em ácido carbônico. Este, por sua vez, é neutralizado por hidróxido de cálcio. Pequenas quantidades de hidróxido de sódio e potássio são acrescentadas para funcionarem como catalisadores. A sílica também é acrescentada para conferir dureza aos grãos. Para indicar a exaustão dos reagentes, é acrescentado violeta de etila, que passa de incolor para violácea quando o hidróxido de cálcio é transformado em carbonato de cálcio.

O filtro de dióxido de carbono pode ser empregado tanto em sistemas respiratórios valvulados quanto em sistemas não valvulados. No equipamento não valvulado, um canister pequeno era simplesmente interposto entre o paciente e uma bolsa anestésica. Uma entrada de gases anestésicos era colocada entre a bolsa e o canister, assim como uma válvula tipo *pop-off*, para desprezar um eventual excesso de gás e de pressão na bolsa. Esse equipamento era conhecido como sistema vaivém. Tratava-se de um equipamento relativamente pesado e desajeitado, que atrapalhava os procedimentos realizados em torno do segmento cefálico.

A cal sodada proximal ao paciente era a primeira a se exaurir, aumentando progressivamente o espaço-morto do aparelho. Para aproveitá-la melhor e reduzir o problema do espaço-morto progressivo, acrescentou-se um duto que ligava o paciente diretamente à bolsa anestésica, constituindo uma via paralela ao canister. O fluxo de gás fresco era injetado diretamente na luz desse duto, provocando grande movimento de gás por efeito Venturi. A ideia era fazer o gás circular de modo contínuo entre o duto e o canister, promovendo filtração do dióxido de carbono. A tendência atual de usar ventilação mecânica na maioria dos pacientes, inclusive em crianças, tornou os sistemas do tipo vaivém obsoletos.

Os sistemas valvulados e com filtro de gás carbônico equipam quase todos os aparelhos de anestesia utilizados atualmente (ver Figura 2.11). Os projetos novos dispensam considerações quanto a erros de montagens possíveis no passado, pois, naquela época, os principais componentes podiam ser montados em posições erradas, provocando reinalação de gás carbônico.



Em um sistema atual típico, o gás exalado pelo paciente por meio de uma máscara facial, do tubo traqueal ou de uma máscara laríngea, p.ex., segue o seguinte trajeto:

- peça em Y avalvulada que une os ramos inspiratório e expiratório do sistema;
- ramo expiratório feito de tubo corrugado;
- válvula unidirecional expiratória;
- limitador da pressão das vias aéreas (APL);
- bolsa anestésica;
- canister (simples ou duplo) com cal sodada;
- entrada do FGF;

- válvula unidirecional inspiratória;
- ramo inspiratório feito de tubo corrugado.

O gás exalado pelo paciente deve ser dirigido diretamente para a bolsa anestésica, a fim de se reduzir a resistência à expiração (Figura 2.18).

Aparentemente, não há diferenças nos sistemas em que o gás percorre o canister de cima para baixo, de baixo para cima ou nos dois sentidos dentro do mesmo ciclo respiratório.

Na ventilação espontânea, o anestesiologista deve regular a APL, a fim de evitar tanto a distensão excessiva da bolsa quanto o seu esvaziamento e a consequente aspiração de ar ambiente, para a complementação do volume-corrente.

Na ventilação controlada manual, a mesma APL deve ser regulada para um valor igual ou superior à pressão de pico alcançada durante a inspiração. Periodicamente, o anestesiologista precisará "abrir" a APL para despressurizar o sistema, pois, em geral, o FGF está ajustado para um valor muito maior que o volume de oxigênio consumido pelo paciente.

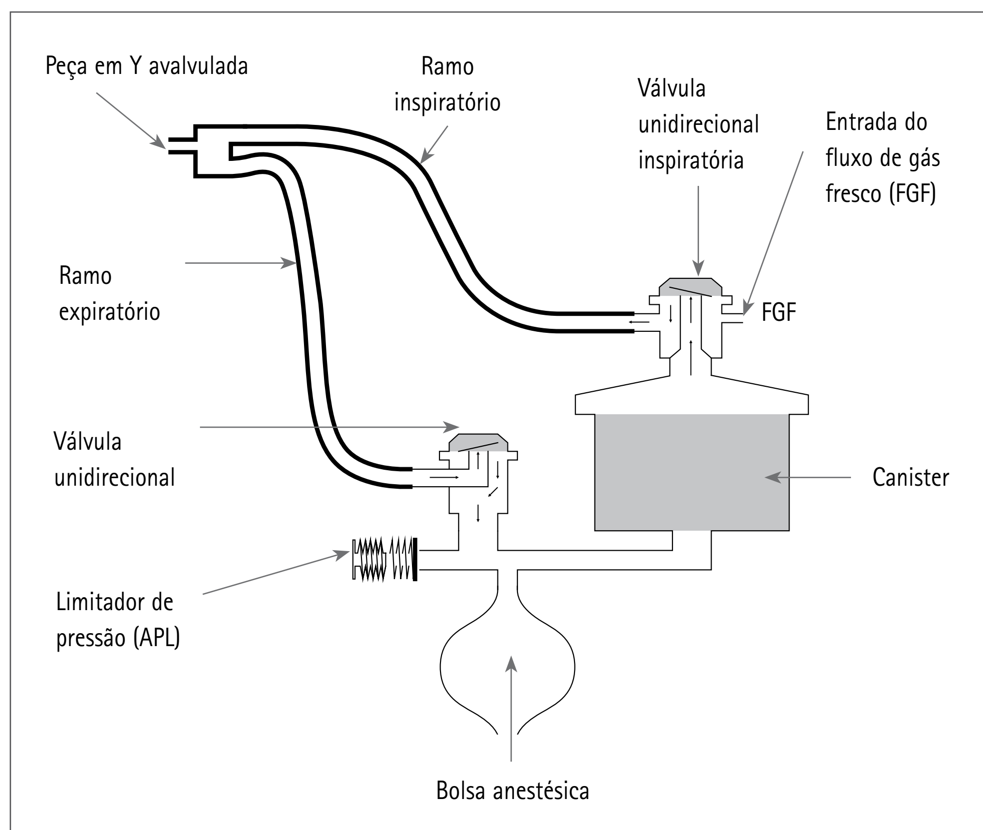



FIGURA 2.18 Esquema de um sistema respiratório de aparelho de anestesia com seus principais componentes.

Na ventilação controlada mecânica, uma chave manual ou ativada eletricamente substitui a bolsa anestésica por um fole ou um pistão. Em alguns sistemas, a bolsa anestésica é completamente isolada do sistema (Figura 2.19A); em outros, é colocada em série com o fole (ou pistão) durante a expiração e excluída do sistema durante a inspiração. A bolsa fica acumulando o FGF enquanto estiver excluída do sistema respiratório. As inclusões e exclusões alternadas da bolsa são realizadas por um mecanismo eletropneumático ou apenas pneumático (Figura 2.19B e C). A bolsa deve estar ligada à APL ou ser munida de uma válvula para eliminação de excesso de volume do tipo *pop-off*.

Esses sistemas são mais complexos e exigem manutenção mais cuidadosa que os sistemas em que a bolsa é simplesmente excluída. Nos sistemas onde a bolsa é excluída (substituída por um fole ou pistão), a simplicidade tem um custo; o FGF é injetado concomitantemente com o volume-corrente proveniente do fole ou pistão. Tal aumento do volume-corrente pode constituir um problema, caso o FGF empregado seja muito elevado. O problema costuma ser pior na anestesia pediátrica.

O erro no volume-corrente administrado pode ser corrigido manualmente ou, então, podem-se utilizar ventiladores capazes de compensar automaticamente esse tipo de erro, que é provocado pela injeção concomitante do FGF, mas que pode ser compensado pela distensibilidade (complacência) do sistema respiratório do aparelho e pela compressibilidade dos gases. Eventuais vazamentos ou aspirações de amostras de gases também reduzem esse erro.

## Sistema antipoluição da sala de operação

Uma vez que a anestesia quantitativa (antigamente chamada de anestesia com circuito fechado) é praticada por poucos anestesiologistas, na maioria das anestesias inalatórias e balanceadas, há produção de uma atmosfera anestésica excedente que precisa ser eliminada do sistema respiratório do aparelho de anestesia. Tal eliminação é feita por meio da válvula *pop-off*, da APL ou do ventilador pulmonar.

Para evitar a descarga contínua de gases anestésicos na atmosfera respirada pela equipe de saúde que frequenta o centro cirúrgico, muitos fabricantes disponibilizam acessórios que podem ser adaptados aos aparelhos de anestesia, evitando a poluição do ambiente. Geralmente, esses equipamentos exigem um projeto de aparelho em que há convergência do gás poluente.

A descarga poluente costuma ocorrer em pontos diferentes quando se passa da ventilação manual ou espontânea para uma ventilação mecânica. Desse ponto de convergência, o gás poluente é dirigido para um reservatório aspirado continuamente pelo sistema de vácuo do hospital. Sistemas de segurança rigorosos precisam ser acrescentados, a fim de impedir o entupimento ou a aspiração excessiva desses gases, que podem causar mau funcionamento das válvulas do sistema respiratório do aparelho ou do ventilador pulmonar. Em razão desses riscos, não se deve tentar improvisar sistemas de despoluição com equipamentos que não sejam destinados especificamente para essa finalidade.

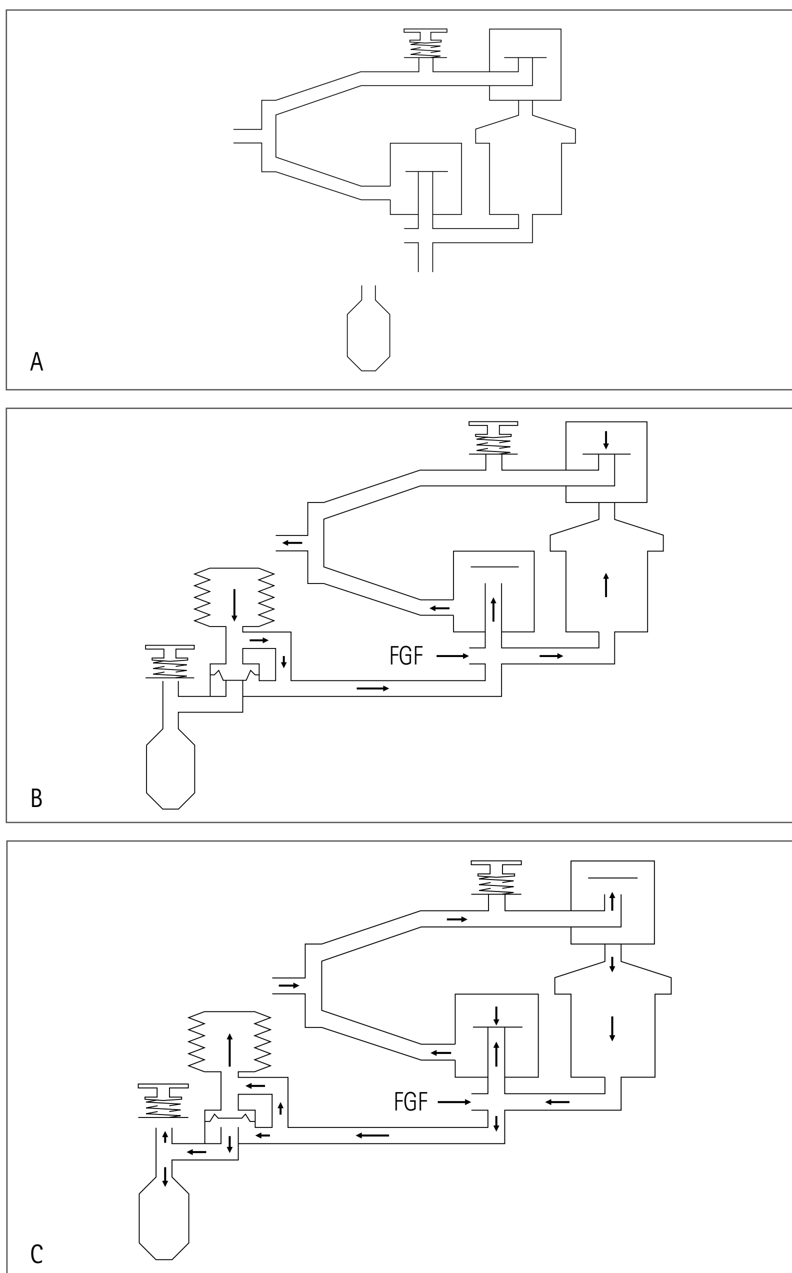



FIGURA 2.19 (A) Para realizar ventilação mecânica, é preciso "substituir" a bolsa por um fole mecanizado. (B) O fole mecanizado é movimentado por um ventilador ou por um motor. O sistema valvulado na base do fole impede a perda de volume do fole para a bolsa reservatória. (C) Na exalação do paciente (e enchimento do fole), o sistema valvulado na base do fole é aberto e permite acumular o gás expirado que não pode ser acomodado no fole. O sistema também permite eliminar eventuais excessos de gases.

## VENTILADOR PULMONAR

É o componente que movimenta o fole ou o pistão que contém a atmosfera anestésica. Na verdade, o fole geralmente é considerado parte do ventilador pulmonar do aparelho de anestesia.

Em princípio, qualquer ventilador pulmonar, mesmo aqueles empregados nas unidades de terapia intensiva, poderia ser usado para comprimir um fole. Bastaria colocar uma redoma em torno dele e fazer o ventilador comprimi-lo através de um orifício aberto na redoma. Tal redoma é chamada de campânula nos aparelhos de anestesia. O gás de dentro do fole seria injetado no sistema respiratório do aparelho de anestesia e seguiria o seguinte trajeto:

- canister (simples ou duplo) com cal sodada;
- entrada do FGF;
- válvula unidirecional inspiratória;
- ramos inspiratórios feitos de tubo corrugado;
- peça em Y avalvulada, que une os ramos inspiratório e expiratório do sistema;
- paciente.

O retorno iria se dar pelo seguinte caminho:

- ramo expiratório feito de tubo corrugado;
- válvula unidirecional expiratória;
- limitador da pressão das vias aéreas (APL);
- fole.

Na expiração, o fole encheria somente com a energia do recuo elástico toracopulmonar do paciente e o ventilador acoplado à campânula deixaria o gás sair passivamente, permitindo a expansão do fole. Quando se emprega a pressão positiva no final da expiração (PEEP), ocorre uma limitação proposital da descompressão da campânula (ver Figura 2.19B e C).



Os pistões não são movimentados por meio de insuflações provenientes de outro ventilador. Em vez disso, são movimentados diretamente por motores elétricos e tanto seu avanço quanto seu recuo são feitos por meio desses motores. Em geral, na fase expiratória, um dispositivo pneumático ou eletropneumático coloca a bolsa anestésica em série com o pistão, para permitir ao paciente exalar diretamente para a bolsa. Assim, a exalação não seria influenciada pelo motor do ventilador.

A bolsa serve para alimentar o pistão, principalmente no final do tempo expiratório, quando, em geral, o paciente já eliminou todo o volume-corrente. Alguns foles também são expandidos mecanicamente por meio de sucção promovida pelo próprio ventilador que movimenta o fole, de uma mola colocada no interior do fole ou de um giro de 180º do fole e da colocação de um peso em sua extremidade. Nesses foles ativos

também é preciso adicionar dispositivo pneumático ou eletropneumático, para permitir ao paciente exalar naturalmente para a bolsa. Caso contrário, a expiração pode ser retardada, provocando aumento da pressão intratorácica média ou acelerada, podendo provocar atelectasia.

Tanto nos aparelhos com pistão quanto nos com foles ativos sempre deve existir uma válvula para eliminar o excesso de gases que não caberia na bolsa anestésica, seja uma válvula do tipo *pop-off* ou algum sistema especialmente dedicado.

As características das fases de compressão e descompressão são programadas no ventilador que movimenta o fole ou no motor que movimenta o pistão. No Capítulo 29 – Ventilador Pulmonar, serão discutidas as várias possibilidades de atuação sobre o fole ou o pistão.

## BIBLIOGRAFIA


1. Adriani J. Clinical application of physical principles concerning gases and vapors to anesthesiology. In: Adriani J (ed.). The chemistry and physics of anesthesia. 2.ed. Springfield: Charles C Thomas, 1962. p.58.
2. Andrews JJ. Understanding your anesthesia machine and ventilator. In: International Anesthesia Research Society. Review course lectures. Cleveland, 1989. p.59.
3. American Society for Testing and Materials. Standard specification for particular requirements for anesthesia workstations and their components (ASTM F1850-98a). Philadelphia: American Society for Testing and Materials, 1998.
4. American Society for Testing and Materials. Particular requirements for anesthesia workstations and their components. (ASTM 29.01.09). Philadelphia: American Society for Testing and Materials, 1998.
5. American National Standards Institute. Minimum performance and safety requirements for components and systems of continuous flow anesthesia machines for human use (ANSI Z79.8-1979). New York: American National Standards Institute, 1979.
6. Bain JA, Spoerel WE. A streamlined anaesthetic system. Can Anaesth Soc J 1972; 19:426.
7. Brown ES. Performance of absorbents: continuous flow. Anesthesiology 1959; 20:41.
8. Cicman JH, Jacoby MI, Skibo VF, Yoder JM. Anesthesia systems. Part 1: operating principles of fundamental components. J Clin Monit 1992; 8:295.
9. Comm G, Rendell-Baker L. Back pressure check valves a hazard. Anesthesiology 1982; 56:227.
10. Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ. An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: Considerations for prevention and detection. Anesthesiology 1984; 60:34.
11. Cooper JB. Toward prevention of anesthetic mishaps. Int Anesthesiol Clin 1984; 22:167.
12. Dorsch JA, Dorsch SE: The anesthesia machine. In: Dorsch JA, Dorsch SE (eds.). Understanding anesthesia equipment. 4.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999. p.75.
13. Eger EI II, Epstein RM. Hazards of anesthetic equipment. Anesthesiology 1964; 24:490.
14. Eger EI II, Hylton RR, Irwin RH, Guadagni N. Anesthetic flowmeter sequence a cause for hypoxia. Anesthesiology 1963; 24:396.
15. Eger EI II, Ethans CT. The effects of inflow, overflow and valve placement on economy of the circle system. Anesthesiology 1968; 29:93.
16. Emergency Care Research Institute. Avoiding anesthetic mishaps through preuse checks. Health Devices 1982; 11:201.
17. Feeley TW, Hedley Whyte J. Bulk oxygen and nitrous oxide delivery systems: design and dangers. Anesthesiology 1976; 44:301.

18. Food and Drug Administration (FDA). Anesthesia apparatus checkout recommendations. Silver Spring: U.S. Department of Health and Human Services, 1993.
19. Gray WM. Scavenging equipment. Br J Anaesth 1985; 57:685.
20. Hill DW. The design and calibration of vaporizers for volatile anaesthetic agents. Br J Anaesth 1968; 40:648.
21. Hunt HE. Resistance in respiratory valves and canisters. Anesthesiology 1955; 16:190.
22. Lin CY. Assessment of vaporizer performance in low-flow and closed-circuit anesthesia. Anesth Analg 1980; 59:359.
23. Macintosh R, Mushin WW, Epstein HG. Flowmeters. In: Macintosh R, Mushin WW, Epstein HG (eds.). Physics for the anaesthetist. 3.ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1963. p.196.
24. Mapleson WW. The elimination of rebreathing in various semiclosed anaesthetic systems. Br J Anaesth 1954; 26:323.
25. Mazze RI. Therapeutic misadventures with oxygen delivery systems: The need for continuous in-line oxygen monitors. Anesth Analg 1972; 51:787.
26. Morris LE. Problems in the performance of anesthesia vaporizers. Int Anesthesiol Clin 1974; 12:199.
27. Moyers J. A nomenclature for methods of inhalation anesthesia. Anesthesiology 1953; 14:609.
28. Myers JA, Good ML, Andrews JJ. Comparison of tests for detecting leaks in the low-pressure system of anesthesia gas machines. Anesth Analg 1997; 84:179-84.
29. Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). NBR13730. Aparelho de anestesia – seção de fluxo contínuo – requisitos de desempenho e segurança, 1996.
30. Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). NBR9257 – Bolsas – reservatório de anestesia, 1986.
31. Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). NBRIEC60601-2-13 – Equipamento eletromédico – Parte 2-13: prescrições particulares para segurança e desempenho essencial de sistemas de anestesia, 2004.
32. Rose DK, Froese AB. The regulation of $PaCO_2$ during controlled ventilation of children with a T-piece. Can Anaesth Soc J 1979; 26:104-13.
33. Schreiber P. Anaesthetic equipment: performance, classification, and safety. New York: Springer-Verlag, 1972.
34. Sykes MK. Rebreathing circuits: a review. Br J Anaesth 1968; 40:666.
35. Willis BA, Pender JW, Mapleson WW. Rebreathing in a T-piece: volunteer and theoretical studies of the Jackson-Rees modification of Ayre's T-piece during spontaneous respiration. Br J Anaesth 1975; 47:1239.

CAPÍTULO 3

# Anestesia Inalatória

CAMILA MACHADO DE SOUZA
MARIA ANGELA TARDELLI

## INTRODUÇÃO

A popularidade dos anestésicos inalatórios está relacionada à sua fácil administração e à possibilidade de seus efeitos serem monitorados não apenas pelos sinais clínicos mas, também, por meio da sua concentração expirada, que reflete a concentração do anestésico nos tecidos.

Dentre os agentes utilizados durante a anestesia, a via de administração pulmonar é característica dos anestésicos inalatórios, exceção aos broncodilatadores ou à administração endotraqueal de fármacos na ressuscitação cardiopulmonar. Essas exceções, contudo, são vias de mão-única, visto que a via de administração é diferente da de eliminação.

Os anestésicos inalatórios têm no pulmão uma via de mão-dupla, eles são administrados e na sua quase totalidade eliminados por essa via. Essa é a principal característica do benefício da anestesia inalatória, ou seja, a habilidade de diminuir a concentração plasmática tão fácil e rapidamente como ela é aumentada.

## HISTÓRICO

Os primeiros anestésicos voláteis utilizados na prática clínica eram considerados gases inflamáveis, incluindo o dietil éter, o ciclopropano e o divinil éter. Diversos com-

postos não inflamáveis, como o clorofórmio e o tricloroetileno, eram respectivamente associados à toxicidade hepática e neurológica. Estudos com os derivados dos compostos halogenados do clorofórmio indicaram que os gases anestésicos não inflamáveis poderiam ser originados a partir de compostos de fluoreto orgânico. A substituição pelo fluoreto resultou em aumento da estabilidade e diminuição da toxicidade, além de diminuir a capacidade de os éteres serem inflamáveis.

Em 1956, o halotano começou a ser utilizado, entretanto, seus efeitos cardiovasculares e a possibilidade de toxicidade hepática estimularam a pesquisa de outros agentes. Entre 1959 e 1980, foram sintetizados mais de 700 compostos fluorados. Dessas pesquisas, resultaram o enflurano (347) e o isoflurano (469), que se tornaram os pilares da anestesia nas décadas de 1970 e 1980. O desflurano foi o número 653 dessa série, sendo introduzido na prática clínica em 1993.[1] O sevoflurano foi descrito no início da década de 1970 e começou a ser utilizado em 1990, no Japão. O sevoflurano, bem como o desflurano, apresenta baixa solubilidade no sangue, o que facilita o ajuste da profundidade da anestesia.

O desenvolvimento da anestesia inalatória culminou com a descoberta da aplicabilidade clínica do xenônio, um gás inerte extraído da atmosfera que possui diversas das características de um anestésico inalatório ideal, tais como ser inodoro, não inflamável, pouco tóxico, ausência de metabolização e baixíssima solubilidade no sangue e nos tecidos. Atualmente, a grande limitação à sua utilização em larga escala é seu alto custo.[2]

## FARMACOCINÉTICA

### Conceitos básicos

O estudo dos diferentes fatores que interferem na farmacocinética da anestesia inalatória é importante, uma vez que suas alterações determinam diferentes concentrações do anestésico nos diferentes compartimentos em diferentes tempos, razão pela qual são observadas diferentes respostas farmacodinâmicas no decurso da anestesia.

A farmacocinética de uma substância inclui sua absorção, sua distribuição, seu metabolismo e sua excreção. Com exceção da distribuição, os outros termos têm denominações diferentes na anestesia inalatória, isto é, a absorção é denominada captação; o metabolismo, biotransformação; e a fase de excreção, eliminação.

Diferentemente da anestesia intravenosa, que não tem a fase de absorção porque o anestésico é injetado diretamente na circulação sistêmica, a anestesia inalatória tem a fase de absorção que corresponde à captação do anestésico do alvéolo para o capilar pulmonar. Assim, além do débito cardíaco (fluxo sanguíneo pulmonar), a captação do anestésico inalatório sofre interferência dos fatores relacionados à ventilação pulmonar e à transferência do circuito de anestesia para o alvéolo (Figura 3.1).

A anestesia inalatória difere da venosa também na fase de eliminação. Na venosa, a eliminação depende do metabolismo e da excreção, enquanto, na inalatória, depende fundamentalmente da ventilação.

O objetivo na administração do anestésico inalatório é produzir estado anestésico por meio de uma concentração específica de moléculas deste agente no sistema nervoso central. Isto é conseguido estabelecendo-se uma pressão parcial específica do anestésico

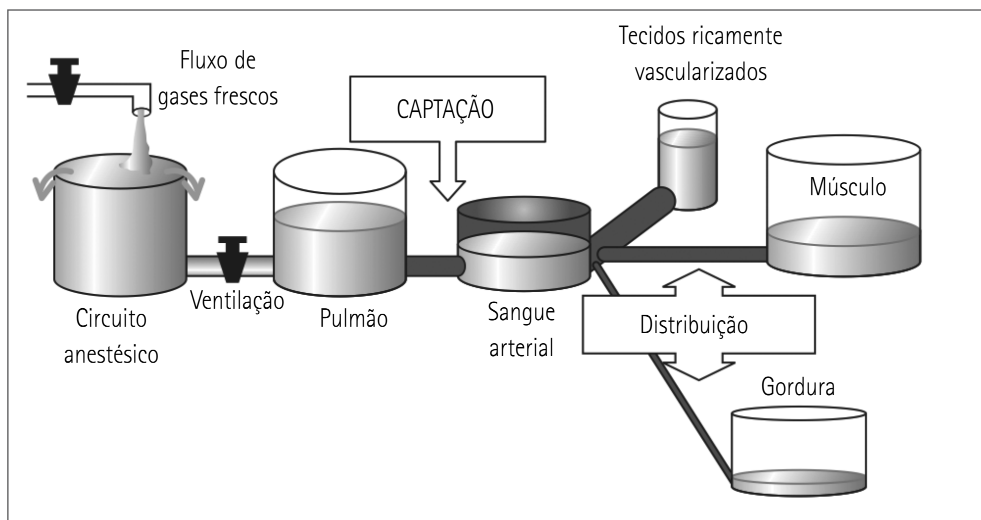



FIGURA 3.1 Modelo hidráulico da farmacocinética dos anestésicos inalatórios.
Fonte: adaptado de Saraiva[3].

no pulmão, a qual vai se propagar até se equilibrar com o cérebro e a medula espinhal. Assim, o controle da profundidade da anestesia inalatória, além da utilização dos sinais clínicos, também pode ser realizado por meio da pressão parcial do anestésico no ar alveolar (fração expirada).

Quando se utiliza o analisador de gases, considera-se que a fração expirada do anestésico reflete sua pressão parcial no cérebro. Entretanto, deve ser lembrado que a fração expirada do anestésico inalatório corresponde à pressão parcial do sangue arterial e que é igual à pressão cerebral apenas na situação de equilíbrio das pressões parciais do anestésico nos compartimentos (alvéolo, sangue arterial e cérebro).

Os anestésicos inalatórios equilibram-se de acordo com sua pressão parcial em cada tecido. O resultado desse gradiente de pressões parciais nos diferentes compartimentos sequenciais ocorre pelo movimento do anestésico do local de maior para o de menor pressão (Figura 3.2). Assim, a pressão parcial do anestésico inalatório no sistema nervoso central (SNC) iguala-se à pressão parcial do sangue, a qual se iguala à pressão parcial alveolar apenas quando a situação de equilíbrio é atingida (não há diferença de pressão parcial do anestésico).

Durante a indução da anestesia ou quando se aumenta a concentração inspirada do anestésico, a concentração alveolar é maior que a cerebral e, durante a recuperação da anestesia ou quando se reduz a concentração inspirada do anestésico, ocorre o inverso.

A farmacocinética da anestesia inalatória reflete a velocidade de equilíbrio das pressões parciais do anestésico entre os compartimentos. Os fatores que influenciam esta velocidade de equilíbrio incluem, além da solubilidade do anestésico, o volume dos compartimentos e o fluxo que os atravessa. O quociente entre o volume e o fluxo de cada compartimento determina sua constante de tempo.

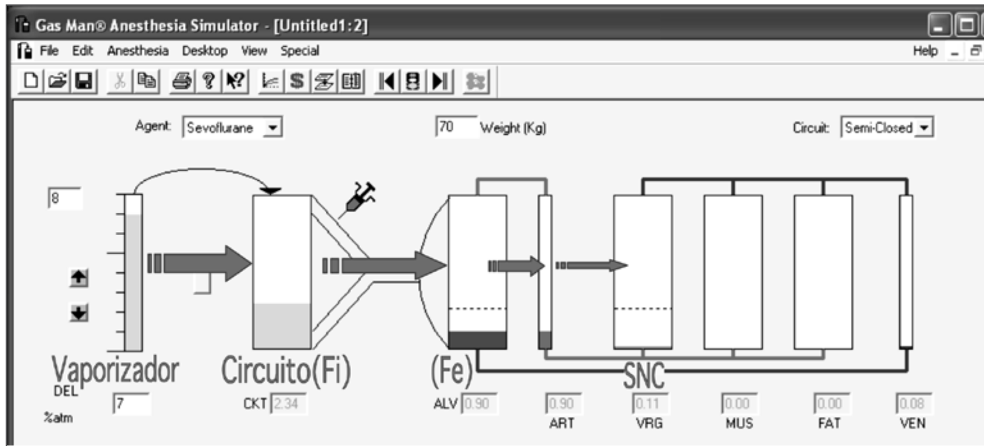



FIGURA 3.2 Farmacocinética dos anestésicos inalatórios com o simulador de anestesia Gas Man®. A largura das flechas indica a pressão parcial do gás no compartimento. A transferência do gás acontece do compartimento de maior para o de menor pressão.

DEL: concentração liberada pelo vaporizador; CKT: fração inspirada (Fi); Fe: fração expirada ou alveolar; ART: sangue arterial; VRG: tecidos ricamente vascularizados; MUS: músculos; FAT: gordura; VEN: sangue venoso.

A constante de tempo do circuito anestésico e da ventilação interfere na velocidade de oferta do anestésico ao alvéolo e a constante de tempo dos diferentes tecidos (sangue, cérebro, coração, músculo e gordura) interfere na velocidade de equilíbrio das pressões parciais do anestésico entre o sangue e esses tecidos.

## Constante de tempo

Constante de tempo é o tempo para alcançar 63% de equilíbrio, obtida a partir da divisão do volume que deve entrar em equilíbrio pelo fluxo que o atravessa e carrega a substância que entrará em equilíbrio. Considerando-se apenas o circuito anestésico, não conectado ao paciente, com volume de 6 L e fluxo de gases frescos de 2 $L.min^{-1}$, a constante de tempo será de 3 min (6/2), ou seja, este será o tempo para substituir 63% do volume do circuito. Em outras palavras, se a concentração do anestésico no vaporizador for ajustada para 1%, ao final de 3 min, será de 0,63% no circuito. Após 12 min (quatro constantes de tempo), 98% do volume será substituído, ou seja, a concentração será praticamente idêntica (0,98%) a do vaporizador. Se o fluxo for triplicado, a constante de tempo fica reduzida em um terço, o que resulta em 63 e 98% do equilíbrio em 1 e 4 min, respectivamente.

Classicamente, o fluxo de gases frescos no circuito de anestesia não seria um conceito farmacocinético, uma vez que não caracterizaria o que o corpo faz com o fármaco. Entretanto, considerando-se que o conceito atual de farmacocinética engloba todos os

fatores que influenciam a relação temporal entre a administração de um fármaco e sua concentração no sítio efetor de ação (biofase), deve-se discutir o fluxo de gases como um parâmetro da farmacocinética, visto que tem importantes implicações clínicas na velocidade de oferta do anestésico para o pulmão. Por exemplo, quando há necessidade de aprofundar o plano de uma anestesia em que se está utilizando circuito circular semifechado com fluxos de gases frescos mais baixos, o efeito desejado será obtido mais rapidamente se, além do aumento da concentração inspirada do anestésico, for aumentado também o fluxo de gases frescos.

Para calcular a constante de tempo do pulmão, o volume, que será substituído pela nova atmosfera de anestésico, é representada pela capacidade residual funcional (CRF), e a ventilação alveolar é o fluxo que promove a substituição. Considerando-se que a CRF de um adulto é de 2 L, se a ventilação alveolar for de 4 $L.min^{-1}$, a constante de tempo para equilíbrio no pulmão seria de 0,5 min. Assim, o tempo para equilibrar a composição do ar da CRF à do ar inspirado seria de 2 min, se não estivesse ocorrendo captação do anestésico no capilar pulmonar.

Além da constante de tempo, para o equilíbrio das pressões parciais, deve ser recordado que concomitantemente o anestésico está sendo captado do pulmão para o capilar pulmonar e distribuído para os tecidos (captação tecidual). Assim, o conceito de solubilidade do anestésico no gás, no sangue e nos tecidos deve ser considerado quando o gás passa do alvéolo para o sangue e é distribuído para os tecidos.

## Solubilidade do anestésico

A solubilidade do anestésico nos tecidos é uma medida da afinidade de cada tecido, incluindo o sangue, pelo anestésico. Essa solubilidade é definida pelo coeficiente de partição tecido/gás, que traduz a capacidade do tecido em reter o anestésico. Pode-se avaliar a importância desse conceito quando se compara a solubilidade músculo/gás do desflurano à do isoflurano (Tabela 3.1). A capacidade do músculo em reter isoflurano é 4,6 (3,6/0,78) vezes a capacidade de reter desflurano, o que significa que o volume de músculo para ser saturado com isoflurano é 4,6 vezes maior que o volume a ser considerado quando for saturado com desflurano.



TABELA 3.1 COEFICIENTE DE PARTIÇÃO TECIDO/GÁS A 37°C

| Coeficiente de partição tecido/gás | Halotano | Isoflurano | Sevoflurano | Desflurano | $N_2O$ |
|---|---|---|---|---|---|
| Sangue | 2,4 | 1,4 | 0,65 | 0,45 | 0,46 |
| Cérebro | 4,5 | 2,2 | 1,1 | 0,55 | 0,49 |
| Coração | 4,1 | 2,2 | 1,1 | 0,55 | 0,47 |
| Músculo | 7 | 3,6 | 1,7 | 0,78 | 0,53 |
| Gordura | 137 | 70 | 37 | 13 | 1,1 |

O coeficiente de partição tecido/sangue de um determinado anestésico (Tabela 3.2) é calculado a partir da divisão do coeficiente de partição tecido/gás por seu coeficiente de partição sangue/gás. Esse coeficiente define a proporção entre a concentração do anestésico no tecido e no sangue. O coeficiente de partição cérebro/sangue do halotano de 1,88, por exemplo, significa que 1 mL de cérebro retém 1,88 vez mais halotano que 1 mL de sangue quando a pressão parcial do halotano é igual em ambos os tecidos. A alta solubilidade do tecido em relação ao sangue significa grande transferência de anestésico do sangue para o tecido e, consequentemente, maior tempo para completar a capacidade do tecido até que as pressões parciais sejam iguais. Dessa forma, esse coeficiente permite uma estimativa da velocidade de aumento ou decréscimo da pressão parcial do anestésico em um determinado tecido.

A partir desses conceitos, a análise da Tabela 3.1 mostra que o maior volume sanguíneo para entrar em equilíbrio (mesma pressão parcial) decorre da utilização de halotano, aproximadamente a metade com o isoflurano e um quarto com o sevoflurano. Dentre os halogenados, o desflurano tem a menor solubilidade em todos os tecidos, portanto, o menor volume a ser saturado em todos os tecidos, o que resultará no mais rápido equilíbrio entre as pressões parciais entre os diferentes grupos de tecidos.

Os tecidos são organizados em 3 grupos: ricamente vascularizados, músculo e gordura. Esses grupos diferem na porcentagem da massa corporal que representam e do débito cardíaco que recebem (Tabela 3.3). O grupo ricamente vascularizado inclui cérebro, coração, rim, fígado, trato digestivo e glândulas. Nesse grupo, o SNC é o tecido do efeito desejado do anestésico, enquanto os outros frequentemente correspondem ao efeito indesejado e são considerados tecidos de acúmulo que afetam a velocidade de recuperação da anestesia.

TABELA 3.2 COEFICIENTE DE PARTIÇÃO TECIDO/SANGUE A 37°C

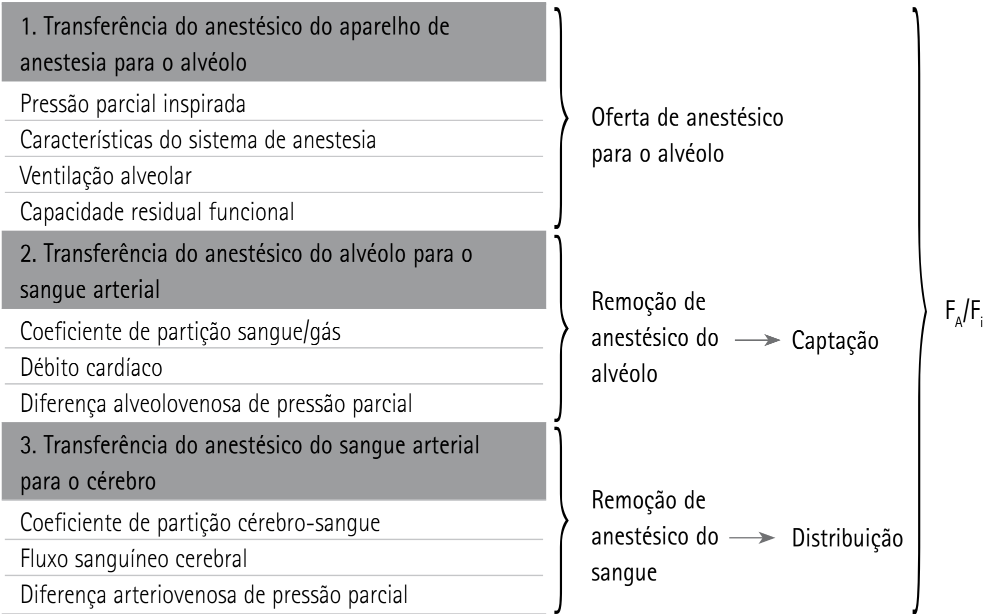
| Coeficiente de partição tecido/sangue | Halotano | Isoflurano | Sevoflurano | Desflurano | $N_2O$ |
|---|---|---|---|---|---|
| Cérebro | 1,88 | 1,57 | 1,69 | 1,22 | 1,07 |
| Coração | 1,70 | 1,57 | 1,69 | 1,22 | 1,02 |
| Músculo | 2,92 | 2,57 | 2,62 | 1,73 | 1,15 |
| Gordura | 57 | 50 | 52 | 29 | 2,39 |

TABELA 3.3 CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS DOS DIFERENTES COMPARTIMENTOS TECIDUAIS

| Grupo | Massa corporal (%) | Débito cardíaco (%) | Perfusão ($mL.min^{-1}.100g^{-1}$) |
|---|---|---|---|
| Ricamente vascularizado | 10 | 75 | 75 |
| Músculo | 50 | 19 | 3 |
| Gordura | 20 | 6 | 3 |

As pressões parciais de um anestésico nos diferentes tecidos são determinadas por sua pressão parcial no alvéolo. Comparativamente à anestesia endovenosa, o alvéolo é o compartimento central, portanto, é a pressão parcial alveolar do anestésico que rege as pressões parciais nos diferentes tecidos. As pressões parciais do anestésico em todos os tecidos aproximam-se, a fim de se igualarem à pressão alveolar. O estabelecimento da anestesia inclui a captação do anestésico do alvéolo e sua distribuição para o SNC. Todavia, conforme mostra o Quadro 3.1, diversos fatores influenciam essas atividades.

QUADRO 3.1 DETERMINANTES DOS GRADIENTES DE PRESSÃO PARCIAIS NECESSÁRIOS PARA O ESTABELECIMENTO DA ANESTESIA



| | | |
|---|---|---|
| **1. Transferência do anestésico do aparelho de anestesia para o alvéolo** | Oferta de anestésico para o alvéolo | |
| Pressão parcial inspirada | | |
| Características do sistema de anestesia | | |
| Ventilação alveolar | | |
| Capacidade residual funcional | | |
| **2. Transferência do anestésico do alvéolo para o sangue arterial** | Remoção de anestésico do alvéolo → Captação | |
| Coeficiente de partição sangue/gás | | |
| Débito cardíaco | | |
| Diferença alveolovenosa de pressão parcial | | |
| **3. Transferência do anestésico do sangue arterial para o cérebro** | Remoção de anestésico do sangue → Distribuição | |
| Coeficiente de partição cérebro-sangue | | |
| Fluxo sanguíneo cerebral | | |
| Diferença arteriovenosa de pressão parcial | | |



## CAPTAÇÃO



Refere-se à passagem do anestésico do alvéolo para o capilar pulmonar e depende dos fatores relacionados à sua oferta e à sua remoção do alvéolo. A captação é determinada pelo produto de três fatores: solubilidade do anestésico no sangue, débito cardíaco (Q) e diferença alveolovenosa da pressão parcial do anestésico (PA-PV), conforme mostra a equação:

$$\text{Captação} = \lambda \times Q \times [(PA\text{-}PV)/\text{pressão barométrica}]$$

Uma forma simples de avaliar a captação do anestésico é analisar a relação entre a concentração alveolar e a concentração inspirada do anestésico ao longo do tempo

($F_A/F_i$) (Figura 3.3). Tendo em vista que a captação é um produto de três fatores, se qualquer um deles ficar próximo de zero, a captação também ficará e a ventilação produzirá rapidamente uma relação $F_A/F_i = 1$. Se a solubilidade for muito baixa, como a do oxigênio, o débito cardíaco aproxima-se de zero (p.ex.: depressão miocárdica grave), ou a diferença alvéolo-venosa da pressão parcial do anestésico for praticamente nula (p.ex.: depois de uma anestesia muito prolongada), a captação será mínima e a $F_A/F_i = 1$.

## Solubilidade sangue/gás

Considerando-se que a solubilidade sangue/gás traduz a capacidade do sangue (volume de sangue) em reter o anestésico, quanto maior for a solubilidade, maior será a quantidade de anestésico captado no sangue até atingir a situação de equilíbrio entre as pressões parciais do alvéolo e do sangue e, consequentemente, maior será o tempo para $F_A/F_i = 1$.

## Débito cardíaco

Quanto maior for o fluxo pulmonar, maior será a remoção do anestésico do alvéolo e, consequentemente, menor será a proporção $F_A/F_i$.

O aumento do débito cardíaco facilita a captação e retarda o equilíbrio entre a $F_A$ e a $F_i$. O impacto das variações do débito cardíaco sobre a captação dos anestésicos inalatórios é tanto maior quanto maior for a solubilidade do agente considerado. A captação de agentes pouco solúveis, como o óxido nitroso, é pouco influenciada pelas variações no débito cardíaco, como ocorre com o halotano, que é mais solúvel (ver Figura 3.3).

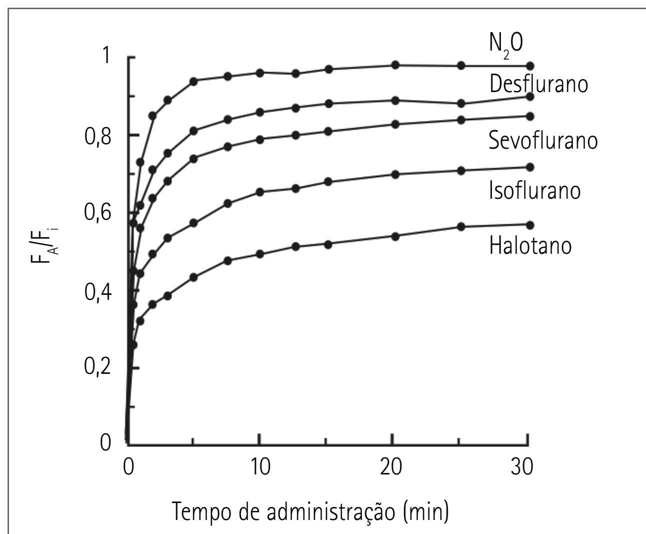



FIGURA 3.3 A elevação da $F_A$ do anestésico em relação à $F_i$ é mais rápida para os anestésicos menos solúveis.

O aumento do débito cardíaco tem efeito análogo ao aumento da solubilidade. Quando a solubilidade sanguínea dobra, a capacidade do mesmo volume de sangue em reter anestésico duplica. Quando o débito cardíaco dobra, a capacidade de o sangue reter anestésico duplica por dobrar o volume de sangue exposto ao anestésico alveolar.

É importante lembrar, porém, que o efeito cardiodepressor de alguns anestésicos voláteis pode limitar a captação por determinar redução do débito cardíaco.

### Diferença alveolovenosa (PA–PV)

É influenciada pela captação do anestésico nos diferentes tecidos (distribuição). Quando não há captação tecidual (anestesia muito prolongada), o sangue venoso que retorna contém a mesma quantidade de anestésico que o sangue arterial que saiu dos pulmões, de modo que a captação é praticamente nula.

## DISTRIBUIÇÃO (CAPTAÇÃO TECIDUAL)

Os fatores que determinam a fração de anestésico removida do sangue que irriga um tecido são semelhantes aos da captação do anestésico do pulmão: solubilidade do anestésico no tecido (coeficiente de partição tecido/sangue – $\lambda_t$), fluxo sanguíneo tecidual ($Q_t$) e diferença artéria-tecido de pressão parcial do anestésico ($P_a - P_t$), conforme mostra a equação:

$$\text{Captação tecidual} = \lambda_t \times Q_t \times [(P_a - P_t)\ /\text{pressão barométrica}]$$

Por ter alta perfusão, o tecido cerebral equilibra-se rapidamente com a pressão parcial do anestésico do sangue arterial. O tecido muscular tem 1/20 da perfusão cerebral, de modo que leva 20 vezes mais tempo para equilibrar sua pressão parcial com a do sangue. Portanto, a captação do anestésico pelo músculo continua por muito tempo depois de cessada a captação no cérebro. Após o equilíbrio no músculo, a gordura funciona como um depósito efetivo para a captação do anestésico. A grande capacidade (volume) do tecido gorduroso em reter anestésico aliada a sua baixa perfusão, prolonga o tempo necessário para diminuir a diferença de pressão parcial do anestésico entre o sangue arterial e a gordura.

Após 8 min de anestesia, a captação pelos tecidos ricamente vascularizados é muito pequena para influenciar significativamente a concentração alveolar. O grupo muscular aproxima-se do equilíbrio entre 2 e 4 horas.



## FATORES QUE ALTERAM A $F_A/F_I$

As alterações nos fatores que governam a velocidade de oferta e remoção de anestésico dos pulmões (ver Quadro 3.1) modificam a concentração alveolar. Consequentemente, a ventilação, a solubilidade e a distribuição do fluxo sanguíneo apresentam uma combinação de efeitos no impacto sobre a relação $F_A/F_i$.

## Concentração inspirada

O impacto do efeito da concentração inspirada na relação $F_A/F_i$ é idêntico ao impacto da alteração na solubilidade. A concentração administrada de 50 a 70% de óxido nitroso é muito maior que a dos anestésicos potentes com baixa solubilidade, de modo que a curva $F_A/F_i$ (ver Figura 3.3) apresenta elevação mais rápida para o óxido nitroso quando comparada ao desflurano, que tem o mais baixo coeficiente de solubilidade sangue/gás. O efeito concentração supera a solubilidade.

## Ventilação

Quanto maior a solubilidade do anestésico, maior é sua captação, de modo que a velocidade de oferta de anestésico para o pulmão (ventilação) é um fator limitante. Durante a utilização de anestésicos pouco solúveis, o aumento na ventilação tem pouco impacto no aumento da relação $F_A/F_i$.

Os anestésicos podem alterar a ventilação e, consequentemente, sua própria captação. Os anestésicos voláteis deprimem a respiração de maneira dose-dependente, de modo que, ao aprofundar a anestesia e consequentemente a ventilação, exercem um efeito de *feedback* negativo na sua concentração alveolar, o que aumenta a segurança durante a ventilação espontânea por limitar a elevação da pressão parcial do anestésico no alvéolo.

## Débito cardíaco

Semelhante à ventilação, quanto maior for a solubilidade do anestésico, maior será o impacto das alterações do débito cardíaco sobre a relação $F_A/F_i$ (Figura 3.4). Contudo, considerando-se que o débito cardíaco é um fator de remoção do anestésico do alvéolo, condições que promovem diminuição do débito cardíaco podem aumentar substancialmente a concentração alveolar dos anestésicos altamente solúveis por diminuírem sua captação. Em contraste com o *feedback* negativo, que resulta da depressão respiratória, a depressão circulatória resulta em *feedback* positivo, que aumentará a concentração alveolar por diminuir a captação.



## Alterações na relação ventilação-perfusão

Nos pacientes sadios, considera-se que a pressão parcial do anestésico no alvéolo é igual à pressão na artéria, de modo que as curvas $F_A$ (pressão parcial alveolar)/$F_i$ e $F_a$ (pressão parcial arterial)/$F_i$ estão sobrepostas. Nas situações em que ocorre *shunt* intrapulmonar, como entubação seletiva, pneumonia, atelectasia, enfisema e defeito cardíaco congênito, a relação ventilação-perfusão está alterada com consequente aumento da pressão parcial do anestésico no alvéolo e diminuição na artéria, isto é, ocorre diferença nas pressões parciais do anestésico entre gás alveolar e sangue arterial – efeito mais evidente para os anestésicos com baixa solubilidade.

Considerando-se que a pressão do anestésico no SNC atinge equilíbrio com a pressão parcial da artéria, a velocidade de indução da anestesia é mais lenta com os anestésicos de baixa solubilidade quando comparada aos de alta solubilidade.

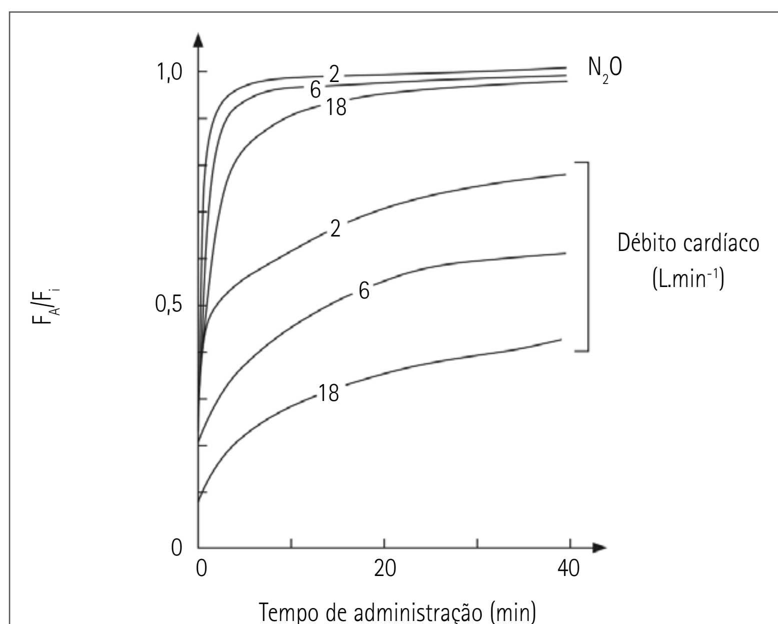



FIGURA 3.4 A elevação $F_A$ do anestésico em relação à $F_i$ sofre pouca influência das variações do débito cardíaco com os anestésicos menos solúveis.

## ELIMINAÇÃO

Embora a perda do anestésico inalatório pela pele seja pequena, ela ocorre e é maior com o óxido nitroso. Outra forma de eliminação é a difusão do anestésico dos tecidos para a gordura subjacente, considerada como um quinto compartimento em alguns estudos farmacocinéticos. Essa transferência pode englobar um terço do anestésico captado durante a sua administração.

O baixo metabolismo do isoflurano (0,2%) e do desflurano (0,02%) não afeta significativamente a recuperação da anestesia. Todavia, o alto metabolismo do halotano (20%) é responsável pela diminuição de sua concentração alveolar, que se equipara à do isoflurano durante a emergência da anestesia.

A eliminação dos anestésicos inalatórios na fase de recuperação da anestesia é controlada pelos mesmos fatores que interferem na elevação da concentração alveolar na fase de indução, sendo a solubilidade o determinante fundamental na velocidade de queda da $F_A$.

Há duas diferenças farmacocinéticas principais entre a recuperação e a indução:

- enquanto o aumento da concentração acelera a indução, não há como estabelecer uma concentração alveolar abaixo de zero para acelerar a recuperação;
- enquanto todos os tecidos começam a indução com pressão parcial zero de anestésico, cada tecido tem uma concentração diferente na recuperação.

Depois de descontinuada a anestesia, músculo e gordura podem continuar a absorver anestésico por horas, decorrente da redistribuição que se mantém até que a pressão parcial sangue/alvéolo do anestésico fique abaixo da pressão parcial do tecido.

## FARMACODINÂMICA

### Concentração alveolar mínima (CAM)

A concentração alveolar mínima (CAM) é a concentração alveolar do anestésico a 1 atm (760 mmHg), que previne o movimento em reação a um estímulo doloroso específico em 50% dos pacientes.

Trata-se de uma medida de potência que deve ser utilizada como referência na comparação dos efeitos farmacodinâmicos entre os diferentes anestésicos inalatórios (Tabela 3.4) e análoga à DE50, descrita para os anestésicos venosos. Os valores de CAM podem ser estabelecidos para qualquer resposta mensurável. Assim, a CAM do despertar, ou CAM acordado, é a concentração alveolar na qual o paciente responde apropriadamente a um comando. Além disso, é uma medida de hipnose e amnésia, e seu valor está entre 0,15 e 0,5 CAM; geralmente, um terço do valor da CAM para os halogenados e dois terços para o óxido nitroso para cada grupo de idade. A CAM-BAR é a CAM capaz de bloquear as respostas adrenérgicas ao estímulo cirúrgico, com valor de 1,5 CAM.

Uma característica única da CAM é sua pequena variabilidade interindividual, que está em torno de 10 a 15%. A idade altera consideravelmente os valores da CAM, sendo maiores em crianças com menos de 1 ano de vida e até 50% menores em adultos com mais de 60 anos de idade (Figura 3.5).[4] Outros fatores e seus respectivos efeitos sobre a CAM estão listados no Quadro 3.2.[5-8]



TABELA 3.4 CAM DOS DIFERENTES AGENTES INALATÓRIOS

| Agentes | CAM (%)* |
|---|---|
| Sevoflurano | 1,8 |
| Desflurano | 6,6 |
| Isoflurano | 1,17 |
| Halotano | 0,75 |
| $N_2O$ | 104 |

*CAM em $O_2$ 100%, 30 a 60 anos, a 37°C, 1 atm.

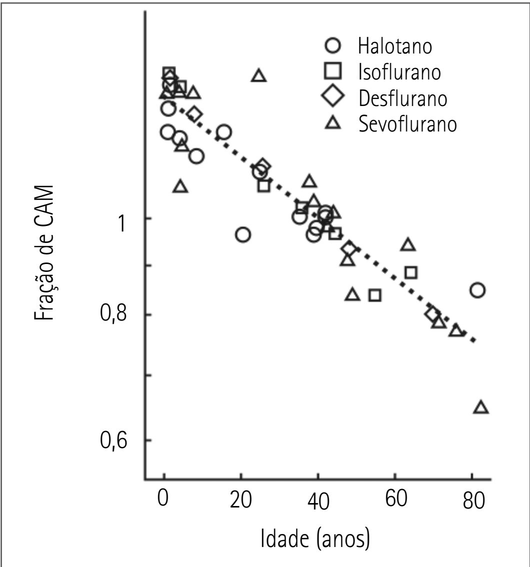



**FIGURA 3.5** Variação da CAM conforme a idade.
Fonte: adaptado de Eger.[4]

**QUADRO 3.2** FATORES QUE INTERFEREM COM A CAM

| | |
|---|---|
| Aumentam a CAM | Hipertermia |
| | Drogas que aumentam os níveis centrais de catecolaminas |
| | Hipernatremia |
| | Ciclosporina |
| Reduzem a CAM | Hipotermia |
| | Lidocaína |
| | Circulação extracorpórea |
| | Ingestão aguda de álcool |
| | Gravidez |
| | Hiponatremia |
| | Benzodiazepínicos |
| | Opioides |
| | Alfa-2-agonistas |
| Não interferem com a CAM | Ingestão crônica de álcool |
| | Sexo |
| | Hipercalemia |
| | Hipocalemia |
| | Disfunção tireoidiana |

Os valores da CAM somam-se grosseiramente quando dois inalatórios são usados em conjunto. Assim, o uso de 0,5 CAM de isoflurano associado a 0,5 CAM de óxido nitroso tem o mesmo efeito que 1 CAM de isoflurano no que diz respeito à prevenção da movimentação muscular em resposta ao estímulo doloroso. O mesmo não se pode afirmar em relação a outros efeitos, como hipotensão, taquicardia etc., pois, sob esse aspecto, 1 CAM de isoflurano exerce efeitos mais pronunciados sobre o sistema cardiovascular que 0,5 CAM de isoflurano associado a 0,5 CAM de óxido nitroso. Da mesma forma, 1 CAM de isoflurano equivale a 1 CAM de qualquer outro halogenado no tocante à imobilidade, mas não em relação a outros efeitos farmacodinâmicos.

## Mecanismos de ação dos anestésicos inalatórios

Os mecanismos por meio dos quais os agentes inalatórios exercem seus efeitos têm sido alvo de grande discussão nas últimas décadas. A capacidade de promover imobilidade na vigência de um estímulo doloroso, conforme reflete a CAM, é mediada por uma ação direta desses fármacos sobre a medula. A inconsciência e amnésia, no entanto, parecem mediadas pela ação em centros superiores do SNC, possivelmente na substância ativadora reticular, no hipocampo, na amídala, no núcleo caudado e em algumas partes do córtex. Os mecanismos envolvidos na gênese desses efeitos (imobilidade, amnésia, inconsciência) permanecem desconhecidos.

Os anestésicos inalatórios potencializam as sinapses inibitórias por meio da sua ação sobre os receptores de glicina e de $GABA_A$ (ácido gama-aminobutírico A), além de exercerem efeito inibitório sobre as sinapses excitatórias por meio da ação sobre os receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) e AMPA (alfa-amino-3-hidróxi-5-metil-4-isoxazolpropionato). É provável, também, que atuem sobre canais de sódio e potássio, inibindo a transmissão dos potenciais de ação e promovendo hiperpolarização do neurônio. Existem evidências científicas da existência de todos esses mecanismos, mas não há comprovação inequívoca de como esses mecanismos se correlacionam aos efeitos anestésicos dos agentes inalatórios, ou seja, qual mecanismo é responsável pela imobilidade, pela amnésia e pela inconsciência, respectivamente.



Durante muito tempo, foi aceita a teoria de que os inalatórios exerceriam todo seu efeito através da sua penetração na porção lipídica da membrana dos neurônios, alterando a conformação espacial dos canais iônicos e prejudicando assim o influxo de íons e, consequentemente, a geração dos potenciais de membrana e a transmissão sináptica. Essa teoria, baseada na observação da forte correlação entre lipossolubilidade e potência anestésica, é conhecida como teoria de Meyer-Overton. Contudo, essa teoria é incapaz de explicar o fato de que algumas substâncias altamente lipofílicas sejam incapazes de produzir imobilidade, ao passo que outras, altamente hidrofílicas, têm propriedades anestésicas.

A teoria de Meyer-Overton poderia explicar o mecanismo de amnésia dos anestésicos inalatórios, mas não a imobilidade. A teoria lipídica permaneceu por todo século XX, até ser desafiada pela teoria proteica.[9] Atualmente, postula-se que existam sítios específicos na membrana celular (sítios proteicos na membrana, pontes entre a membrana e as

proteínas), sensíveis à ação dos anestésicos inalatórios e cruciais para o funcionamento da membrana.

A correlação entre os efeitos dos fármacos inalatórios e seus mecanismos de ação ainda é um assunto controverso. A maioria dos autores defende a hipótese de que o estado anestésico induzido pelos agentes inalatórios é resultado da soma da ação desses fármacos sobre diversos receptores. Outros, porém, acreditam que cada um dos efeitos (imobilidade e amnésia) esteja relacionado a apenas um ou poucos mecanismos. Existem, ainda, aqueles que defendem a teoria de que um efeito físico e não específico, como a alteração na conformação da membrana celular, seja o grande responsável pelos efeitos anestésicos dos inalatórios.

Os receptores de glicina são os principais mediadores da neurotransmissão inibitória na medula espinhal e medeiam parte da imobilidade produzida pelos anestésicos inalatórios. Provavelmente, os receptores NMDA também são importantes mediadores desse efeito e existem evidências que os receptores $GABA_A$ não são mediadores da imobilidade decorrente dos inalatórios.

Embora os opioides e alfa-2-agonistas promovam redução da CAM, o mecanismo de ação dos agentes inalatórios parece não estar envolvido com a ativação desses receptores. As ações moleculares dos anestésicos não podem, por si só, explicar o mecanismo da anestesia, a menos que sejam entendidas dentro do contexto neuroanatômico. Para tanto, dois aspectos devem ser considerados: as funções como movimento, memória e hipnose são moduladas em locais diferentes do sistema nervoso e os diferentes anestésicos podem agir por mecanismos distintos na mesma região anatômica para produzir efeito idêntico. O halotano e o propofol, por exemplo, agem preferencialmente nos neurônios do corno posterior, enquanto o isoflurano age nos do corno anterior para produzir imobilidade.

A demonstração de alterações persistentes na expressão proteica e gênica neuronal após anestesia geral sugere a possibilidade de efeito dos anestésicos na plasticidade neural.

## Efeitos sobre o sistema nervoso central



Os anestésicos inalatórios exercem efeito depressor sobre a atividade eletroencefalográfica e proporcional ao aumento da CAM. A administração de concentrações crescentes de isoflurano em indivíduos voluntários reduz progressivamente a atividade elétrica do eletroencefalograma (EEG), predominando o silêncio elétrico com 2 CAM.[10] O sevoflurano, o desflurano e o óxido nitroso causam alterações semelhantes ao isoflurano.

A adição de óxido nitroso ao desflurano causa pouca ou nenhuma alteração no EEG. O silêncio elétrico não ocorre com o enflurano e com o halotano apenas em concentrações muito altas (> 3,5 CAM). Todos os agentes inalatórios, inclusive o óxido nitroso, diminuem a amplitude e aumentam a latência do componente cortical dos potenciais evocados somatosensitivos, visuais e auditivos.[11] Tal conhecimento é de importância fundamental para a escolha da técnica anestésica nos procedimentos que utilizam esse tipo de monitoração.

O enflurano pode produzir EEG com frequência rápida e alta voltagem, que geralmente progride para atividade espiculada, indistinguível das alterações que acompanham uma convulsão. Mesmo durante anestesia muito profunda ou na presença de hipocapnia ou estímulo auditivo, o isoflurano, o sevoflurano e o desflurano não apresentam evidência de atividade convulsiva no EEG.[12]

Breves convulsões durante a indução com altas concentrações de sevoflurano já foram descritas.[13] A administração de óxido nitroso, mesmo nas concentrações utilizadas clinicamente, pode aumentar a atividade motora com *clonus* e *opistótono*. Algumas publicações confirmam o potencial convulsivante do sevoflurano correlacionando os movimentos convulsivos às alterações do EEG. Contudo, nem todos os autores que estudaram os efeitos do sevoflurano no EEG observaram fenômeno excitatório, provavelmente em decorrência da medicação pré-anestésica ou do uso do tiopental como agente indutor, o que preveniu as alterações epileptiformes. Nos pacientes neurocirúrgicos, nitidamente um grupo muito vulnerável, a utilização de sevoflurano não é associada a aumento da incidência de convulsões pós-operatórias.[14]

Todos os agentes voláteis aumentam o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) de maneira dose-dependente.[13] A magnitude desse aumento depende do equilíbrio entre a ação vasodilatadora intrínseca do anestésico e da alteração na ação vasoconstritora secundária ao acoplamento fluxo-metabolismo cerebral. O efeito vasodilatador dose-dependente do sevoflurano é menos pronunciado que o do halotano, do isoflurano e do desflurano. O aumento da pressão intracraniana, induzida pelos anestésicos inalatórios, ocorre paralelamente ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral.

Os anestésicos voláteis reduzem o metabolismo e o consumo de oxigênio cerebral. Em animais, a autorregulação do FSC, em resposta às alterações da pressão arterial sistêmica, é mantida durante a administração de 1 CAM de isoflurano, mas não de halotano.

À exceção do enflurano, que aumenta a produção e a resistência à reabsorção do líquido cefalorraquidiano, os agentes halogenados não alteram a produção e podem, como o isoflurano, reduzir a resistência à sua reabsorção.

## Efeitos sobre o sistema cardiovascular



Os anestésicos inalatórios exercem diversos efeitos sobre o sistema cardiovascular, dependendo tanto da dose utilizada quanto do agente em questão. Halotano, isoflurano, desflurano e sevoflurano produzem redução da pressão arterial sistêmica proporcionalmente à concentração utilizada (Figura 3.6)[15]. A redução na pressão arterial induzida pelo halotano pode ser explicada, em grande parte, pelo efeito depressor que esse agente exerce sobre a contratilidade miocárdica, ao passo que, com os outros agentes, o efeito semelhante ocorre por redução significativa da resistência vascular periférica (Figura 3.7).

Todos os halogenados, exceto o halotano, podem causar aumento transitório da frequência cardíaca (Figura 3.8). Contudo, esse efeito é mais pronunciado em concentrações maiores que 1,5 CAM para o sevoflurano e nos aumentos abruptos da concentração alveolar para o isoflurano e desflurano. A utilização de até 1 CAM de sevoflurano ou de halotano não resulta em alteração da frequência cardíaca, sendo que esta aumenta 10 a 20% quando se utiliza a mesma concentração de enflurano ou isoflurano.

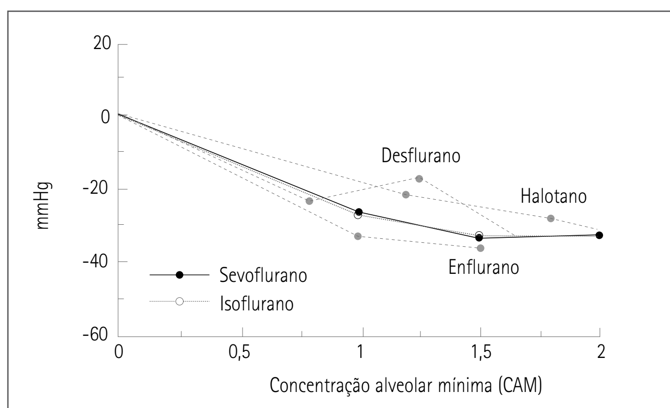



**FIGURA 3.6** Variação da pressão arterial média × CAM.

Fonte: adaptado de Ebert.[15]

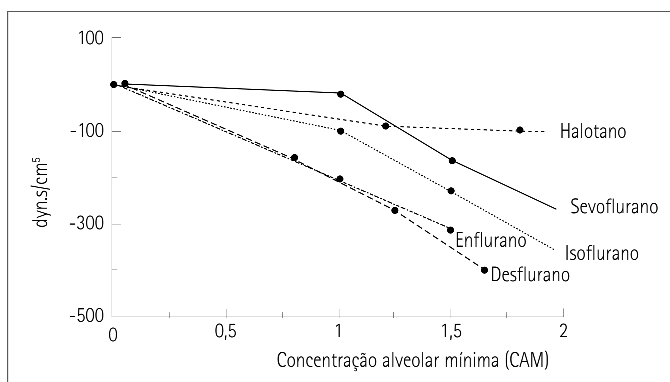



**FIGURA 3.7** Variação da resistência vascular periférica × CAM.

Fonte: adaptado de Ebert.[15]

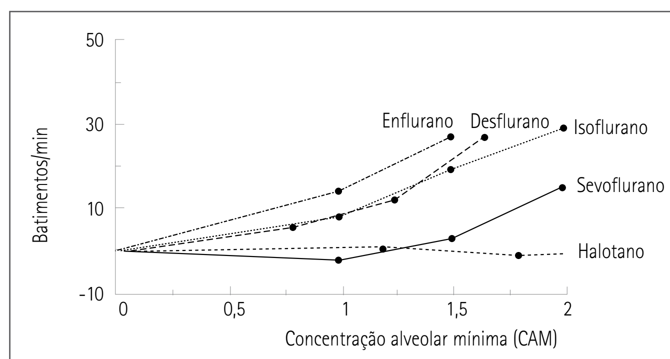



**FIGURA 3.8** Variação da frequência cardíaca × CAM.

Fonte: adaptado de Ebert.[15]

O efeito direto dos anestésicos voláteis sobre a função miocárdica é o depressor, de modo dose-dependente. O halotano e o enflurano apresentam depressão mais intensa sobre a contratilidade miocárdica que os outros halogenados. Todos os halogenados, com exceção do sevoflurano, aumentam a pressão venosa central (PVC).[16,17]

O halotano é o halogenado que mais sensibiliza o miocárdio aos efeitos arritmogênicos das catecolaminas. Os demais (isoflurano, sevoflurano e desflurano) podem ser utilizados com segurança, mesmo nas situações em que os níveis de catecolaminas estão anormalmente elevados, como nas ressecções de feocromocitomas.

O óxido nitroso difere dos demais agentes inalatórios sob diversos aspectos: seus efeitos sobre a pressão arterial e resistência vascular sistêmica são mínimos, enquanto seu efeito depressor sobre o débito cardíaco pode estar mascarado pelo aumento do tônus simpático induzido por esse fármaco.

O óxido nitroso aumenta a atividade do sistema nervoso simpático e a resistência vascular quando administrado em concentração de 40%. Quando o óxido nistroso é combinado com os agente voláteis e comparado com concentrações equipotentes dos voláteis  sem óxido nitroso, ainda se observa ativação do sistema nervoso simpático com o aumento da resistência vascular periférica e melhora na pressão arterial com pouco efeito sobre o débito cardíaco. Parte deste efeito pode ser atribuído ao óxido nitroso, mas pode também ser resultado da diminuição da concentração do anestésico volátil para obter a CAM equivalente quando da utilização de óxido nitroso.

O aumento da pressão venosa central, também observado com o uso do óxido nitroso, pode estar relacionado ao aumento da resistência vascular pulmonar (RVP) induzido por esse gás.[18] Em pacientes portadores de algumas cardiopatias congênitas, esse aumento da RVP pode piorar o *shunt* direito-esquerdo, comprometendo acentuadamente a oxigenação arterial.

## Efeitos sobre o sistema respiratório

Os agentes inalatórios, quando administrados sob ventilação espontânea, exercem efeito depressor sobre a ventilação, conforme evidencia o aumento da $PaCO_2$ à medida que se aumenta a concentração inspirada desses anestésicos (Figura 3.9).[19] O aumento na $PaCO_2$ relaciona-se não apenas à redução do volume-minuto, mas também ao efeito inibitório sobre a resposta ventilatória à hipercarbia. O volume-minuto está diminuído devido à redução no volume-corrente, uma vez que todos os agentes inalatórios induzem aumento na frequência respiratória.

A depressão ventilatória causada pelos anestésicos inalatórios é explicada tanto pelo mecanismo central, que envolve depressão sobre os centros respiratórios no bulbo, como pelo efeito depressor sobre a contratilidade da musculatura intercostal e do diafragma. Além disso, os anestésicos inalatórios deprimem a resposta ventilatória à hipoxemia.[20]

Os halogenados são potentes broncodilatadores, podendo ser utilizados com segurança em pacientes asmáticos e portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Trata-se de agentes que dilatam as vias aéreas distais mais que as proximais. A ação broncodilatadora ocorre por meio de mecanismos complexos que envolvem a diminuição da concentração de cálcio intracelular e a diminuição da sensibilidade ao

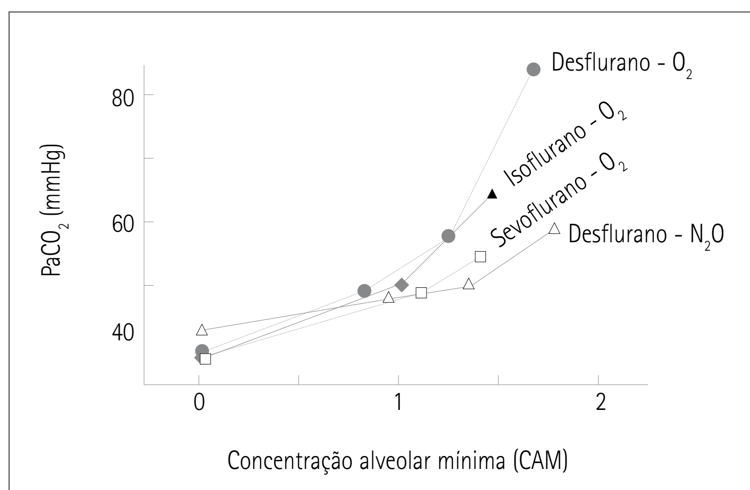



FIGURA 3.9 Variação da $PaCO_2 \times$ CAM em ventilação espontânea.
Fonte: adaptado de Eger.[4]

cálcio na presença de agente broncoconstritor.[21] O odor agradável do sevoflurano e do halotano permitiu que esses agentes se tornassem boas alternativas para a indução inalatória, enquanto o odor irritante do isoflurano e do desflurano limita seu uso para essa finalidade.

Os anestésicos inalatórios afetam a distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar e, consequentemente, podem alterar as trocas gasosas. A vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH) é um mecanismo fisiológico por meio do qual o fluxo sanguíneo pulmonar é redistribuído de áreas pobremente ventiladas para regiões com adequada ventilação alveolar.

Embora estudos em animais tenham demonstrado que os inalatórios inibem a VPH, os efeitos desses gases sobre a $PaO_2$ e a saturação arterial de oxigênio durante a ventilação monopulmonar em seres humanos são mínimos.[22]



## Efeitos sobre o fígado

A manutenção de um fluxo sanguíneo hepático adequado durante a anestesia é fundamental na prevenção de hipóxia tecidual, um dos fatores preponderantes no desenvolvimento da disfunção hepática pós-operatória. Nesse sentido, isoflurano, desflurano e sevoflurano apresentam um perfil de segurança aceitável, uma vez que seus efeitos sobre o fluxo sanguíneo através da artéria hepática e da veia porta são mínimos.[23] O halotano, por sua vez, tem efeito vasoconstritor sobre a artéria hepática com consequente redução de 65% na disponibilidade de oxigênio durante a anestesia. Com o isoflurano, essa redução é de apenas 35%.

A disfunção hepática pós-operatória, caracterizada por um aumento transitório nos níveis de algumas enzimas hepáticas, como alanina-aminotransferase (ALT) e aspartato-

-aminotransferase (AST), foi descrita para todos os halogenados, mas é mais frequentemente observada após a administração de halotano e está possivelmente relacionada à hipoxemia hepática, resultado de desequilíbrio entre fluxo sanguíneo hepático e demanda de oxigênio, e à toxicidade por subprodutos oriundos do metabolismo oxidativo dos halogenados.[24]

A hepatite induzida pelo halotano tem incidência entre 1:10.000 e 1:30.000 anestesias e sua fisiopatologia envolve reação antígeno-anticorpo. O metabolismo oxidativo do halotano resulta em ácido trifluoroacético e consequente formação de compostos trifluoroacetilados pela ligação do metabólito às proteínas dos hepatócitos.

As proteínas hepáticas acetiladas são reconhecidas pelo sistema imune como neoantígenos com formação de anticorpos antiácidotrifluoroacético. Quando o paciente sensibilizado é colocado em contato com halogenados que resultam em ácido trifluoroacético no metabolismo, como halotano, isoflurano, enflurano e desflurano, pode desenvolver necrose hepática e quadro de hepatite fulminante.

A incidência de hepatite associada a halogenados parece estar relacionada à taxa de metabolização hepática. O sevoflurano, por não produzir ácido trifluoroacético em seu metabolismo, não está relacionado à indução de hepatite imunomediada.[25]

## Efeitos renais

Os anestésicos halogenados promovem redução dose-dependente no fluxo sanguíneo renal, na taxa de filtração glomerular e no débito urinário. Essas alterações, no entanto, provavelmente refletem os efeitos desses gases sobre a pressão arterial sistêmica e o débito cardíaco.

A produção de fluoretos inorgânicos a partir da metabolização dos anestésicos halogenados e sua nefrotoxicidade foi alvo de grandes controvérsias. Inicialmente, o nível plasmático de fluoreto até 50 µM/L era considerado seguro. Mais tarde, relatos de que pacientes anestesiados com sevoflurano apresentavam níveis plasmáticos de fluoreto acima dos 50 µM/L considerados seguros sem qualquer evidência de disfunção renal associada deram origem à hipótese de que, alem da concentração plasmática de fluoreto inorgânico, o local onde esse composto é produzido está implicado na gênese da lesão renal induzida pelos anestésicos voláteis. Fluoretos inorgânicos provenientes do metabolismo hepático são menos nefrotóxicos que os oriundos da metabolização renal.[26]

O composto A originado da degradação do sevoflurano pelo absorvedor de $CO_2$ é transformado em uma nefrotoxina quando sofre ação da beta-liase, enzima presente no rim. O limiar de nefrotoxicidade do composto A é 300 $ppm.h^{-1}$ para o rato e 600 a 800 $ppm.h^{-1}$ para o macaco, cuja atividade da beta-liase é 30 e 1,5 vez maior que a do homem, respectivamente. Durante anestesia com sevoflurano e fluxo de gases frescos de 1 $L.min^{-1}$, a concentração plasmática de composto A na cal soldada não ultrapassa 20 ppm.[27]

## Outros efeitos dos anestésicos inalatórios

### *Função neuromuscular*

Os halogenados derivados do éter produzem relaxamento muscular e potencializam os efeitos dos bloqueadores neuromusculares.[28] O mesmo efeito não foi observado para

o halotano, e o óxido nitroso parece ter efeito contrário, produzindo rigidez muscular quando administrado em concentrações acima de 1 CAM (em câmara hiperbárica).

### *Hipertermia maligna*

Todos os halogenados têm o potencial de induzir crise de hipertermia maligna nos pacientes suscetíveis.

Mais detalhes sobre essa síndrome são apresentados no Capítulo 31 – Hipertermia Maligna.

### *Efeitos obstétricos*

As alterações fisiológicas da gravidez resultam na diminuição da CAM em torno de 25% para o halotano e 40% para o isoflurano.[6] Quando utilizados em concentrações maiores que 1 CAM, os anestésicos inalatórios promovem relaxamento da musculatura lisa uterina e redução do fluxo sanguíneo uterino. O relaxamento uterino pode ser desejável em algumas situações, como nas placentas acretas, podendo facilitar sua extração, mas pode aumentar o sangramento durante atonia uterina. As alterações sobre o fluxo sanguíneo uterino não se relacionam, no entanto, ao comprometimento do bem-estar fetal.

### *Efeitos mutagênicos e sobre a medula óssea*

Testes desenvolvidos para identificar o potencial mutagênico e carcinogênico mostraram-se negativos quando aplicados a todos os agentes inalatórios.

O óxido nitroso oxida irreversivelmente a vitamina B12, prejudicando a atividade de enzimas que dependem dessa vitamina para o seu funcionamento, como a metionina sintetase e a timidilato sintetase. Essas enzimas estão envolvidas na formação de mielina e DNA, respectivamente. Assim, a preocupação de que o óxido nitroso poderia prejudicar o desenvolvimento fetal parece justificada, embora não tenha sido efetivamente documentada.

Em razão dos seus efeitos sobre a síntese de DNA, a administração prolongada de óxido nitroso pode causar alterações megaloblásticas e agranulocitose na medula óssea. Todavia, não foram evidenciadas alterações em indivíduos saudáveis expostos a períodos menores que 24 horas, o que chama a atenção para a relevância clínica dos potenciais efeitos deletérios do óxido nitroso.



### *Proteção de órgãos*

A proteção de órgãos durante a anestesia visa à redução da lesão celular decorrente da lesão de isquemia-reperfusão. A reperfusão representa o final do processo isquêmico e é essencial para a restauração das funções normais da sobrevivência celular, mas pode, paradoxalmente, amplificar a lesão secundária ao processo isquêmico. Na prática clínica, não é possível distinguir um processo do outro e, sendo a isquemia frequentemente acompanhada de reperfusão, a lesão celular é chamada, de modo indistinto, de lesão de isquemia-reperfusão.[29]

O efeito cardioprotetor dos anestésicos voláteis, em resposta à isquemia, tem sido o maior objeto de estudos. Essa proteção farmacológica, com mecanismo semelhante ao

do pré-condicionamento isquêmico, é descrita como pré-condicionamento anestésico e tem sido relatada em outros órgãos, incluindo cérebro,[30-2] rim[33-5] e fígado.[33,36]

Os anestésicos voláteis são capazes de pré-condicionar diretamente ou aumentar indiretamente o pré-condicionamento isquêmico, resultando em proteção contra a lesão de isquemia-reperfusão.[33] O efeito de pré-condicionamento anestésico ainda não tem seu mecanismo completamente elucidado, mas parece mimetizar o do pré-condicionamento isquêmico.[37] Em adição, os anestésicos voláteis inibem a expressão das moléculas responsáveis pela ativação dos leucócitos e melhoram a reatividade vascular, preservando a capacidade de vasodilatação por ativação dos canais de potássio ATP dependentes (KATP), redução do cálcio intracelular no músculo liso vascular e liberação de óxido nítrico.[37-9]

Recentemente, foi demonstrado que a anestesia por 1 hora com concentrações expiradas de sevoflurano entre 0,5 e 1% promove alteração da expressão gênica no sangue de voluntários. O resultado é a redução da expressão da L-selectina pró-inflamatória nos leucócitos e a indução de resistência celular ao estímulo inflamatório, que persiste por 24 a 48 horas após a exposição, consistente com a "segunda janela de proteção".[40]

Os anestésicos voláteis, quando administrados logo no início do período de reperfusão, também demonstram diminuição da extensão da lesão de reperfusão, à semelhança do pós-condicionamento isquêmico.[33,41]

Considerando-se que o pré e o pós-condicionamento anestésico apresentam mecanismos semelhantes ao pré e ao pós-condicionamento isquêmico, demonstrados em outros órgãos além do coração, a utilização de agentes inalatórios teria uma aplicação clínica significativa, particularmente, nos procedimentos cirúrgicos que envolvem alto risco de lesão de isquemia-reperfusão.[42] Além disso, essa proteção estende-se além do período de exposição da anestesia, promovendo, por meio do pré-condicionamento tardio, o benefício da proteção no período vulnerável pós-operatório.

## Cardioproteção

A isquemia miocárdica perioperatória é um evento adverso importante, podendo aumentar a morbidade e a mortalidade após cirurgias cardíacas e não cardíacas. Nos procedimentos não cardíacos, cerca de 18 a 74% dos pacientes com doença coronariana apresentam isquemia miocárdica perioperatória.[33]



Os estudos mostram que os anestésicos voláteis apresentam efeitos cardioprotetores diretos, isto é, pré-condicionam diretamente ou aumentam indiretamente o pré-condicionamento isquêmico, além de promoverem pós-condicionamento, resultando em proteção contra a lesão miocárdica isquêmica reversível e irreversível.[43]

Similar ao pré-condicionamento isquêmico, os anestésicos voláteis desencadeiam a memória do efeito cardioprotetor agudo, determinando efeito protetor após sua eliminação. Em ratos, a administração de 1 CAM de isoflurano, sevoflurano ou desflurano promove alterações no perfil de expressão das proteínas do miocárdio, que persistem por até 72 horas após a anestesia.

No pré-condicionamento anestésico, as vias intracelulares de sinalização envolvem o receptor de adenosina, a proteína G, a proteína cinase C, a proteína tirosina cinase e os canais de KATP da mitocôndria e do sarcolema.[33] O aumento das espécies reativas do metabolismo do oxigênio (ROS) parece ser o fator principal para o início do pré-condicionamento anestésico, o que é sugerido pela observação de que a adição de eliminadores de ROS durante a exposição ao sevoflurano ou isoflurano bloqueia a resposta do pré-condicionamento anestésico.

Os agentes que bloqueiam etapas dessa cascata de eventos alteram o efeito da cardioproteção dos anestésicos voláteis. O bloqueio dos canais de KATP pela glibenclamida abole os efeitos cardioprotetores do pré-condicionamento isquêmico e anestésico, e o pré-tratamento com inibidor seletivo da cicloxigenase[2] (COX-2) abole a cardioproteção tardia induzida pelo isoflurano, sugerindo que a COX-2 tem um importante papel na fase tardia do pré-condicionamento anestésico.[44]

A administração de halotano, isoflurano, desflurano ou sevoflurano, em coelhos, antes do período de isquemia miocárdica, resulta em diminuição da área de infarto, evidenciando o pré-condicionamento anestésico.[33,45] Esses agentes, assim como o enflurano, quando administrados durante a reperfusão após o período de isquemia, também promovem proteção.[33,46] Além disso, dados recentes indicam que o pré-condicionamento anestésico com um anestésico volátil é capaz de promover cardioproteção adicional após o pré-condicionamento isquêmico.[47]

## Vasos sanguíneos

O pré-condicionamento isquêmico dos vasos sanguíneos tem o potencial de proporcionar proteção contra lesão vascular e impedir a contribuição do endotélio nos eventos pró-inflamatórios e trombogênicos associados à lesão de isquemia-reperfusão.[48]

Estudos em animais e humanos demonstram que o pré-condicionamento com anestésicos voláteis envolve inibição de neutrófilos e redução na sua interação com o endotélio vascular após a isquemia-reperfusão.

## Pulmão

A principal complicação da lesão de isquemia-reperfusão do pulmão é a disfunção do endotélio vascular pulmonar, que se manifesta por hipertensão pulmonar, aumento da permeabilidade vascular, edema e piora da troca gasosa. Após a circulação extracorpórea, esses efeitos manifestam-se, clinicamente, como lesão pulmonar aguda que se associa à ventilação mecânica prolongada e aumento da morbidade e mortalidade.

Estudos que avaliaram o isoflurano pela técnica de pré e pós-condicionamento e o sevoflurano com pré-condicionamento demonstraram que esses anestésicos, em ratos, protegem o pulmão isolado por meio da inibição da liberação do fator alfa de necrose tumoral. Embora as preparações de pulmão isolado tragam resultados encorajadores sobre o condicionamento com os anestésicos voláteis, são necessários estudos experimentais *in vivo* e clínicos para definir seu papel exato contra a lesão pulmonar de isquemia-reperfusão.[42]

## Rim

Os resultados do efeito dos anestésicos voláteis sobre a proteção renal são promissores. Recentemente, foi demonstrado que a administração de 1 CAM de halotano, isoflurano, sevoflurano ou desflurano antes e após a isquemia renal promove redução da necrose tubular maior que o pentobarbital ou a cetamina.[7] O sevoflurano apresenta efeito anti-inflamatório e antinecrótico *in vitro* nas células do túbulo proximal de rim humano.[49]

## Fígado

A lesão de isquemia-reperfusão hepática está envolvida na disfunção hepática intra e pós-operatória de situações como transplante hepático, em operações no fígado que necessitem de pinçamento da veia porta e exclusão vascular hepática, no choque hemorrágico ou séptico.

Estudos em porcos demonstraram que a anestesia com isoflurano confere maior proteção contra a isquemia hepática que o halotano e o enflurano.[50]

## Cérebro

A lesão de isquemia-reperfusão do cérebro está presente em muitas enfermidades, como acidente vascular cerebral, traumatismo craniano e diversos procedimentos cirúrgicos, como endarterectomia de carótida, ressecção de aneurisma intracraniano e correções na aorta sob parada circulatória em hipotermia.

Há evidências de que os anestésicos voláteis administrados durante a isquemia cerebral conferem neuroproteção, como demonstrado em modelos de isquemia global, focal e hemisférica.

Por muito tempo, o efeito neuroprotetor dos anestésicos voláteis foi atribuído à profunda redução do metabolismo cerebral quando administrados em concentrações clínicas. Atualmente, porém, a maioria dos mecanismos propostos para esse efeito enfatiza a ação desses anestésicos em canais iônicos que contribuem para a morte celular por excitotoxicidade decorrente do acúmulo de glutamato no espaço extracelular durante a isquemia. Os anestésicos inalatórios administrados antes (pré-condicionamento) ou durante (neuroproteção) a isquemia cerebral são considerados protetores devido à modulação da excitotoxicidade, que ocorre pela inibição da liberação de glutamato, pela potenciação da neurotransmissão gabaérgica e pelo antagonismo dos receptores de glutamato (AMPA e NMDA), que atenuam o aumento de cálcio intracelular induzido pela isquemia.[51]

Considerando-se que a lesão isquêmica é um processo dinâmico caracterizado pela perda de neurônios por até quatorze dias após a isquemia, a neuroproteção conferida pelos anestésicos voláteis tem sido evidente logo após isquemia, mas sua manutenção por períodos mais prolongados ainda é controversa.

## Medula espinhal

A lesão da medula espinhal após um período de isquemia perioperatória é uma complicação bastante conhecida em operações na aorta torácica ou toracoabdominal.

O pré-condicionamento com 0,5, 1,0 e 1,5 CAM de isoflurano em modelo de isquemia transitória da medula espinhal realizado em coelhos promoveu proteção contra a lesão neurológica isquêmica precoce de modo dose-dependente, via ativação dos canais de KATP da mitocôndria.[42]

A exposição repetida de 1 CAM de isoflurano induziu pré-condicionamento tardio contra a lesão isquêmica da medula espinhal depois de 24 e 48 horas em coelhos. Esse efeito manifestou-se por meio de melhor função motora e menos alterações histopatológicas.[52]

## Metabolismo dos anestésicos inalatórios

O aumento da fluoretação dos modernos anestésicos determinou diminuição da solubilidade e da biodegradação. No fígado, os anestésicos inalatórios sofrem metabolismo oxidativo pelas enzimas do citocromo P-450 2E1, resultando em íons fluoreto e metabólito ácido trifluoroacético, com exceção ao sevoflurano, cujo metabólito é o hexafluoroisopropanol. Essa diferença é importante porque o ácido trifluoroacético é o metabólito envolvido na gênese da hepatite imunomediada pelos halogenados. A taxa de metabolização é de 15 a 20% para o halotano, 5 a 8% para o sevoflurano, 2 a 5% para o enflurano, 0,2% para o isoflurano e 0,02% para o desflurano. Entre os halogenados, o metabolismo redutivo foi demonstrado apenas para o halotano na vigência de hipoxemia e indução enzimática.

## Reação com absorvedores de $CO_2$

Os halogenados podem reagir com bases fortes (p.ex.: hidróxido de sódio e hidróxido de potássio) presentes nos absorvedores de dióxido de carbono, resultando em compostos potencialmente tóxicos, como o monóxido de carbono, originado a partir da degradação de isoflurano, desflurano, enflurano e o composto A, resultado da degradação do sevoflurano. Os fatores que aumentam a magnitude dessa degradação incluem: diminuição da umidade e aumento da temperatura do absorvedor, utilização de baixos fluxos de gás fresco e cal baritada. O monóxido de carbono está envolvido com toxicidade neurológica e, o composto A, com nefrotoxicidade.

Além disso, a degradação do sevoflurano por alguns tipos de absorvedores pode produzir, ainda, subprodutos inflamáveis (formaldeído e metanol) e calor, que acelera mais a reação. A taxa de degradação de sevoflurano pode aumentar exponencialmente e a temperatura dentro do canister pode atingir valores altíssimos (120 a 140ºC), levando à combustão desses subprodutos e de partes dos equipamentos da anestesia. Reações desse tipo, no entanto, raramente são vistas com os absorvedores atualmente disponíveis.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jones R. Desflurane and sevoflurane: inhalation anesthetics for this decade? Br J Anaesth 1990; 527-36.

2. Goto T, Nakata Y, Morita S. Will xenon be a stranger or a friend?: the cost, benefit, and future of xenon anesthesia. Anesthesiology 2003; 1-2.
3. Saraiva RA. Anestésicos inalatórios. Rev Bras Anestesiol 1994; 44(1)43-52.
4. Eger EI. Age, minimum alveolar anesthetic concentration, and minimum alveolar anesthetic concentration-awake. Anesth Analg 2001; 947-53.
5. Chan MTV, Mainland P, Gin T. Minimum alveolar concentration of halothane and enflurane are decreased in early pregnancy. Anesthesiology 1996; 782-6.
6. Wadhwa A, Durrani J, Sengupta P, Doufas AG, Sessler DI. Women have the same desflurane minimum alveolar concentration as men, a prospective study. Anesthesiology 2003; 1062-5.
7. Gedney JA, Ghosh S. Pharmacokinetics of analgesics, sedatives and anaesthetic agents during cardiopulmonary bypass. Br J Anaesth 1995; 344-51.
8. Sebel PS, Glass PSA, Fletcher JE. Reduction of the MAC of desflurane with fentanyl. Anesthesiology 1992; 52-9.
9. Mashou GA, Forman AS, Campagna JA. Mechanisms of general anesthesia: from molecules to mind. Best Pract Res Clin Anaesth 2005; 19(3):349-64.
10. Schwender D, Daunderer M, Klasing S, Finsterer U, Peter K. Power spectral analysis of the electroencephalogram during increasing end-expiratory concentrations of isoflurane, desflurane and sevoflurane. Anaesthesia 1998; 335-42.
11. Boisseau N, Madany M, Staccini P, Armando G, Martin F, Grimaud D et al. Comparison of the effects of sevoflurane and propofol on cortical somatosensory evoked potentials. Br J Anaesth 2002; 785-9.
12. Preckel B, Bolten J. Pharmacology of modern volatile anaesthetics. Best Pract Res Clin Anaesth 2005; 19(3):331-48.
13. Matta BF, Mayberg TS, Lam AM. Direct cerebrovasodilatory effects of halothane, isoflurane, and desflurane during propofol-induced isoelectric electroencephalogram in humans. Anesthesiology 1995; 980-5.
14. Adachi M, Ikemoto Adachi M, Ikemoto Y, Kubo K, Takuma C. Seizure-like movements during induction of anaesthesia with sevoflurane. Br J Anaesth 1992; 214-5.
15. Ebert TJ. Inhalation anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.). Clinical anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. p.385-417.
16. Kazama T, Ikeda K. The comparative cardivascular effects of sevoflurane with halothane and isoflurane. J Anesth 1988; 63-8.
17. Ebert TJ. Inhalation anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.). Clinical anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. p.384-420.
18. Hilgenberg JC, McCammon RL, Stoelting RK. Pulmonary and systemic vascular responses to nitrous oxide in patients with mitral stenosis and pulmonary hypertension. Anesth Analg 1980; 323-6.
19. Doi M, Ikeda K. Respiratory effects of sevoflurane. Anesth Analg 1987; 241-4.
20. Pandit JJ, Manning J, Dorrington KL, Robbins PA. Effects of subanaesthetic sevoflurane on ventilation. Response to acute and sustained hypoxia in humans. Br J Anaesth 1999; 210-6.
21. Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ. The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1997; 1294-9.
22. Wang JYY, Russell GN, Page RD, Oo A, Pennefather SH. A comparison of the effects of desflurane and isoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation. Anaesthesia 2000; 163-183.
23. Frink EJ, Morgan SE, Coetzee A, Conzen PF, Brown BR. The effects of sevoflurane, halothane, enflurane and isoflurane on hepatic blood flow and oxygenation in chronically instrumented greyhound dogs. Anesthesiology 1992; 85-92.

24. Tiainen P, Lindgren L, Rosenberg PH. Changes in hepatocelular integrity during and after desflurane or isoflurane anaesthesia in patients undergoing breast surgery. Br J Anaesth 1998; 87-9.
25. Kharasch ED. Biotransformation of sevoflurane. Anesth Analg 1995; S27-38.
26. Kharasch ED, Hankins DC; Thummel, KE. Human kidney methoxyflurane and sevoflurane metabolism: intrarenal fluoride production as a possible mechanism of methoxyflurane nephrotoxicity. Anesthesiology 1995; 689-99.
27. Bito H, Ikeda K. Effect of total flow rate on the concentration of degradation products generated by reaction between sevoflurane and soda lime. Br J Anaesth 1995; 74:667-9.
28. Woloszczuk GB, Lapczynski T, Wierzejski W. The influence of halothane, isoflurane and sevoflurane on rocuronium infusion in children. Acta Anaesthesiol Scand 2001; 45:73.
29. Malbouisson LMS, Santos LM, Auler Jr JOC, Carmona MLC. Proteção miocárdica em cirurgia cardíaca.Rev Bras Anestesiol 2005; 55:558-74.
30. Zhao P, Zuo Z. Isoflurane preconditioning induces neuroprotection that is inducible nitric oxide synthase-dependent in neonatal rats. Anesthesiology 2004; 101:695-703.
31. Payne RS, Akca O, Roewer N, Schurr A, Kehl F. Sevoflurane-induced preconditioning protects against cerebral ischemic neuronal damage in rats. Brain Res 2005; 1034:147-52.
32. Zheng S, Zuo Z. Isoflurane preconditioning decreases glutamate receptor overactivation-induced Purkinje neuronal injury in rat cerebellar slices. Brain Res 2005; 1054:143-51.
33. De Hert SG, Turani F, Mathur S, Stowe DF. Cardioprotection with volatile anesthetics: mechanisms and clinical implications. Anesth Analg 2005; 100:1584-93.
34. Ziegeler S. Preconditioning with sevoflurane reduces biochemical markers for myocardial and renal dysfunction after aortocoronary procedures. Anaesthesist 2004; 53:880-1.
35. Lee HT, Ota-Setlik A, Fu Y, Nasr SH, Emala C. Differential protective effects of volatile anesthetics against renal ischemia–reperfusion injury in vivo. Anesthesiology 2004; 101:1313-24.
36. Imai M, Kon S, Inaba H. Effects of halotane, isoflurane and sevoflurane on ischemia-reperfusion injury in the perfused liver of fasted rats. Acta Anaesthesiol Scand 1996; 40:1242-8.
37. Tanaka K, Ludwig LM, Kersten JR, Pagel OS, Waltier DC. Mechanisms of cardioprotection by volatile anesthetics. Anesthesiology 2004; 100:707-21.
38. Hu G, Salem R, Crystal GJ. Isoflurane and sevoflurane precondition against neutrophil-induced contratile dysfunction in isolated rat hearts. Anesthesiology 2004; 100:489-97.
39. Garcia C, Julier K, Bestmann L, Zollinger A, von Segesser LK, Pasch T et al. Preconditioning with sevoflurane decreses PECAM-1 expression and improves one-year cardiovascular outcome in coronary artery bypass graft surgery. Br J Anaesth 2005; 94:159-65.
40. Lucchinetti E, Aguirre J, Feng J, Zhu M, Suter M, Spahn DR et al. Molecular evidence of late preconditioning after sevoflurano inhalation in healthy volunteers. Anesth Analg 2007; 105:629-40.
41. Zhao ZQ, Vinten-Johansem J. Postconditioning: reduction of reperfusion-induced injury. Cardiovasc Res 2006; 70:200-11.
42. Minguet G, Joris J, Lamy M. Preconditioning and protection against ischaemia-reperfusion in non-cardiac organs: a place for volatile anaesthetics? Eur J Anaesth 2007; 24:733-45.
43. De Hert SG. Cardioprotection with volatile anesthetics: clinical relevance. Curr Opin Anesthesiol 2004; 17:57-62.
44. Tanaka K, Ludwig LM, Krolikowski JG, Alcindor D, Pratt PF, Kersten JR et al. Isoflurane prodices delayed preconditioning against myocardial ischemia and reperfusion injury: role of cyclooxygenase-2. Anesthesiology 2004; 100:525-31.
45. Piriou V, Chiari P, Lhuillier F, Bastien O, Loufoua J, Raisky O et al. Pharmacological preconditioning comparison of desflurane, sevoflurane, isoflurane and halothane in rabbit myocardium. Br J Anaesth 2002; 89:486-91.

46. Schlack W, Preckel B, Stunneck D, Thamer V. Effects of halothane, enflurane, isoflurane, sevoflurane and desflurane on myocardial reperfusion injury in the isolated rat heart. Br J Anaesth 1998; 81:913-9.
47. Müllenheim J, Ebel D Bauer M. Sevoflurane confers additional cardioprotection after ischemic late preconditioning in rabbits. Anesthesiology 2003; 99:624-31.
48. Rubino A, Yellon DM. Isquemic preconditioning of the vasculature: an overlooked phenomenon for protecting the heart? Trends Pharmacol Sci 2000; 21:225-30.
49. Lee HT, Kim M, Jan M, Emala CW. Anti-inflammatory and antinecrotic effects of the volatile anesthetic sevoflurane in kidney proximal tubule cells. Am J Physiol Renal Physiol 2006; 291(1):F67-78.
50. Nagano K, Gelman S, Parks D, Bradley EL. Hepatic circulation an oxygen supply-uptake relationships after hepatic ischemic insult during anesthesia with volatile anesthetics and fentanyl in miniature pigs. Anesth Analg 1990; 70:53-62.
51. Kitano H, Kirsch JR, Hurn PD, Murphy SJ. Inhalational anesthetics as neuroprotectants or chemical preconditioning agents in ischemic brain. J Cerebral Blood Flow Metab 2007; 27: 1108-28.
52. Sang H, Cao L, Qiu P, Xiong L, Wang R, Yan G. Isoflurane produces delayed preconditioning against spinal cord ischemic injury via release of free radicals in rabbits. Anesthesiology 2006; 105:953-60.

## BIBLIOGRAFIA

1. Eger EI, Saidman LJ. Illustrations of inhaled anesthetic uptake, including intertissue diffusion to and from Fat. Anesth Analg 2005; 100:1020-33.

CAPÍTULO 4

# Anestesia Venosa

FERNANDA ELIZABETH ROMERO
MARIA ANGELA TARDELLI

## INTRODUÇÃO

A história da anestesia venosa teve início em meados do século XVII, logo após a descrição do sistema circulatório por Harvey e a administração endovenosa de tintura de ópio com a utilização de uma pena, por Christopher Wren. Em 1845, foi inventada a agulha oca e, em seguida, a seringa, instrumentos fundamentais para injeções endovenosas.

Atualmente, a realização da anestesia venosa é frequente devido aos grandes avanços no conhecimento e no desenvolvimento de anestésicos endovenosos. O fator mais importante na crescente popularidade desse tipo de anestesia venosa foi a disponibilidade do propofol em emulsão lipídica, a partir de 1983. Nos últimos anos, o desenvolvimento de fármacos em anestesiologia está voltado para a descoberta de agentes que sejam rapidamente convertidos em metabólitos inativos e que, mesmo quando usados em altas doses, permitam a recuperação rápida do paciente. O TD-4746 e o CNS-7259X são exemplos de novos agentes hipnóticos, em fase pré-clínica de estudo, rapidamente metabolizados por esterases no plasma e nos tecidos.[1]

Apesar das vantagens da anestesia venosa, como diminuir a poluição da sala cirúrgica, reduzir a incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório, sendo também indicada em pacientes com suspeita de hipertermia maligna, a anestesia venosa total (AVT) deve

ser administrada com cautela em razão da grande variabilidade individual dos pacientes em relação à farmacocinética e à farmacodinâmica desses agentes venosos e à ausência de monitoração adequada do nível plasmático desses fármacos.[1,2]

## FARMACOCINÉTICA

A farmacocinética é o estudo da relação entre a dose de uma substância e as alterações na concentração da droga no sangue e em outros tecidos. Em outras palavras, é "o que o organismo faz com a substância".

Após a administração endovenosa de uma droga, sua concentração no local de ação (biofase) depende da concentração plasmática, determinada pela absorção, pela distribuição, pelo metabolismo e pela eliminação da droga.[3,4]

### Absorção

A maior parte dos fármacos, em anestesia, é administrada por via parenteral, o que garante a absorção.

A absorção dos fármacos administrados por via oral é bastante irregular devido à destruição causada por enzimas digestivas, presença de alimentos e efeito hepático de primeira passagem, caracterizado pelo metabolismo e pela extração hepática das drogas antes que elas atinjam a circulação sistêmica.

A administração sublingual não sofre o efeito de primeira passagem hepática, pois a drenagem dessa região é feita diretamente para a veia cava superior, da mesma forma que a absorção retal pelo plexo hemorroidário inferior é feita para a cava inferior e não para a veia porta, como ocorre no plexo hemorroidário superior, permitindo rápido início de ação.[5]

A administração transdérmica possibilita níveis plasmáticos constantes e evita oscilações nas concentrações plasmáticas. Os medicamentos mais frequentemente utilizados por esta via são o fentanil e o nitroprussiato de sódio.[6]



### Distribuição e redistribuição

Após a absorção sistêmica, os tecidos mais perfundidos (coração, cérebro, rins e fígado) recebem quantidade maior da dose total de um fámaco. À medida que a concentração plasmática diminui, o fármaco é redistribuído desses tecidos para os menos perfundidos (músculo-esquelético e gordura).[7]

O volume de distribuição, que quantifica a extensão da distribuição da droga, é calculado a partir da relação entre a quantidade total da droga presente no organismo e a concentração no compartimento central, ou seja, representa o volume em que a droga se dilui para obter a concentração no plasma. A distribuição de um fármaco no organismo é influenciada por suas características físico-químicas como lipossolubilidade, ligação proteica, tamanho molecular e grau de ionização.

A captação pulmonar é especialmente importante para a distribuição de alguns fármacos, agindo como um reservatório para a liberação do fármaco de volta para a

circulação sistêmica. A captação inicial de lidocaína, propranolol, meperidina, fentanil, sufentanil e alfentanil excede 65% da dose inicial.[8]

## Ionização e lipossolubilidade

Muitos fármacos são ácidos fracos ou bases, apresentados em solução como moléculas ionizadas ou não ionizadas. O grau de ionização de um fármaco depende do valor de seu pKa, que corresponde ao pH em que 50% está na forma ionizada e 50% na não ionizada.

A forma não ionizada é mais lipossolúvel, atravessa com facilidade as membranas celulares e, como consequência, chega ao local de ação mais rapidamente. Assim, os fármacos que atravessam livremente a barreira hetamencefálica (lipossolúveis não ionizados) dependem do fluxo sanguíneo cerebral para atingir o sistema nervoso central (SNC). Para os fármacos hidrossolúveis ionizados, a distribuição é restringida pela permeabilidade aos capilares cerebrais.[4]

Os ácidos fracos, como os barbitúricos, são mais frequentemente apresentados na forma não ionizada em pH baixo (ácido). As bases, como os opioides e anestésicos locais, por sua vez, apresentam-se na forma não ionizada em pH alto (alcalino). Assim, pacientes com acidose são mais sensíveis ao tiopental e as regiões próximas a abscessos, que apresentam pH mais baixo, são resistentes a anestésicos locais.

Quando um fármaco se distribui entre fluidos com valores de pH diferentes, pode ocorrer o fenômeno da captação iônica (íon *trapping*). O pH fetal, por exemplo, é menor que o materno; assim, quando se administra lidocaína na mãe, a droga atravessa a placenta na forma não ionizada e é ionizada no ambiente fetal, que apresenta valor de pH menor, resultando em maior quantidade de lidocaína no feto.[9]

## Ligação proteica

A ligação proteica é importante na distribuição, porque apenas a fração livre atravessa as membranas celulares. As alterações na ligação proteica interferem mais na distribuição de fármacos altamente ligados a proteínas, como a varfarina, o propranolol, a fenitoína e o diazepam.[10] Assim, alta ligação proteica e baixa lipossolubilidade limitam a passagem dos fármacos para os tecidos e mantêm altas concentrações plasmáticas, o que resulta em um pequeno volume de distribuição.

A Tabela 4.1 mostra a ligação proteica dos agentes endovenosos.



## Tamanho molecular

O tamanho molecular está correlacionado ao peso molecular. As moléculas lipossolúveis com peso molecular menor que 600 podem facilmente se difundir através das camadas de fosfolipídios e de proteínas, incluindo membranas especializadas, como as barreiras hematencefálica e placentária.

Apesar do baixo peso molecular, as drogas pouco lipossolúveis, como a morfina, têm dificuldade de atravessar as membranas. Os opioides têm pesos moleculares que variam de 253 (meperidina) a 416 (alfentanil) e, os benzodiazepínicos, ao redor de 300.[11]

TABELA 4.1 LIGAÇÃO PROTEICA DE HIPNÓTICOS E ANALGÉSICOS

| Agentes | Ligação proteica (%) |
|---|---|
| Tiopental | 60 a 97 |
| Midazolam | 95 |
| Lorazepam | 88 a 92 |
| Diazepam | 97 |
| Flumazenil | 54 a 64 |
| Etomidato | 94 |
| Cetamina | 22 a 47 |
| Propofol | 97 |
| Morfina | 35 |
| Fentanil | 84 |
| Alfentanil | 92 |
| Sufentanil | 93 |
| Remifentanil | 70 |

## Redistribuição

A redistribuição de um fármaco acontece porque, após a sua injeção, os tecidos altamente vascularizados atingem a concentração máxima mais rapidamente que os tecidos menos vascularizados e, à medida que o fármaco é captado pelos tecidos mal perfundidos, a concentração plasmática diminui. Isso cria um gradiente de concentração entre os tecidos mais vascularizados e o plasma, ao qual o fármaco é redistribuído e, consequentemente, aos tecidos menos vascularizados.[12]

## Modelos compartimentais



Os modelos compartimentais foram desenvolvidos para facilitar a compreensão das alterações na concentração plasmática em relação ao tempo. O intravascular é considerado compartimento central e os outros tecidos compartimentos periféricos, divididos em ricamente vascularizados (pulmão, coração, rins, fígado, cérebro), músculo e pobremente vascularizados (gordura) (Figura 4.1).[13,14]

A administração de lidocaína altamente diluída nas infiltrações do tecido gorduroso subcutâneo utilizada para a realização de lipoaspiração funciona como um modelo unicompartimental[15] semelhante às drogas de liberação lenta, ou seja, a lidocaína é absorvida gradualmente, passa para o plasma e é eliminada, de modo que a distribuição ocorre somente no compartimento central.

Os modelos de dois ou três compartimentos são os mais utilizados em anestesia. No modelo bicompartimental, após a injeção de uma droga endovenosa, há duas fases de declínio da concentração plasmática. Na primeira, ocorre rápida diminuição na con-

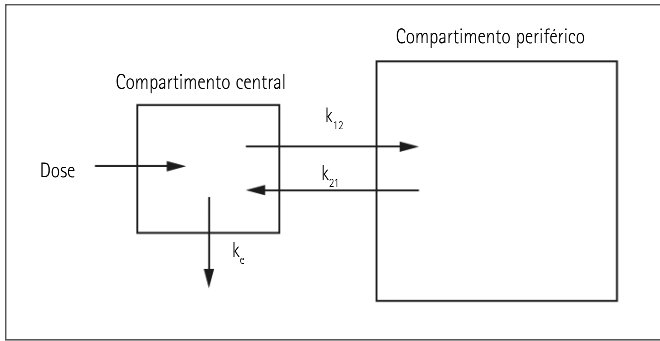



FIGURA 4.1 Modelo bicompartimental: $k_{12}$ e $k_{21}$ são constantes de distribuição e $k_e$ constante de eliminação.

centração, causada pela passagem da droga do plasma para os tecidos (distribuição da droga); na segunda, o declínio é mais lento devido à eliminação da droga (Figura 4.2A). Assim, o tempo necessário para 50% da droga se distribuir nos tecidos é chamado de $t_{1/2}$ alfa e, o tempo para 50% da droga a ser eliminada do organismo, de $t_{1/2}$ beta.

No modelo tricompartimental, a fase de distribuição é dividida em rápida ($\pi$) e lenta ($\alpha$) (Figura 4.2B).[13,16]

A meia-vida contexto-sensitiva de uma droga é o tempo necessário para que sua concentração plasmática diminua para 50% após a interrupção da infusão contínua. Esse modelo considera, além da duração da infusão, os efeitos da distribuição e o metabolismo (Figura 4.3).

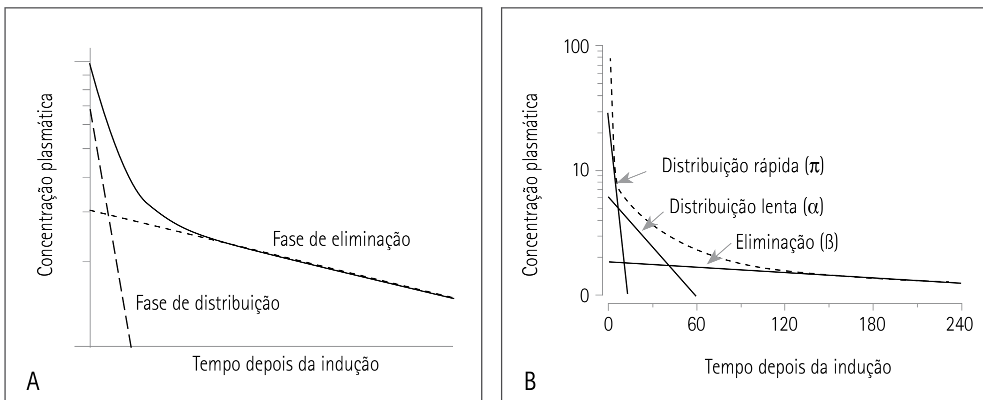



FIGURA 4.2 Gráfico da concentração plasmática, em escala logarítmica, *versus* tempo: fases de distribuição e eliminação: (A) modelo bicompartimental e (B) modelo tricompartimental.

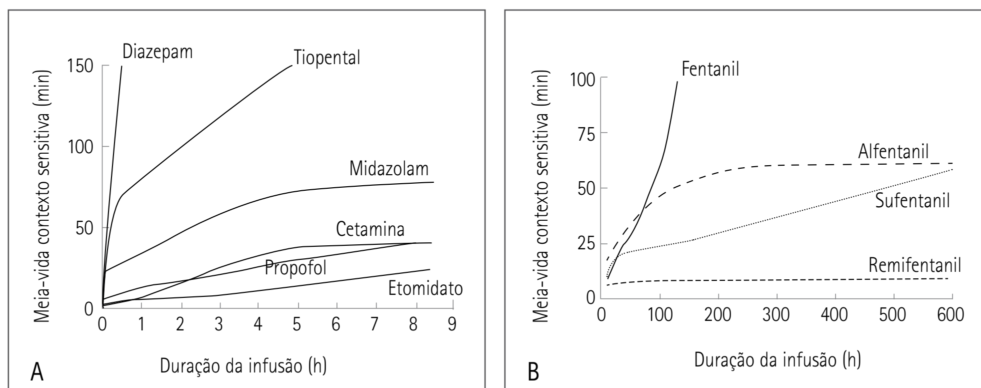



FIGURA 4.3 Meia-vida contexto sensitiva em função da duração da infusão para (A) hipnóticos e (B) opioides.

## Metabolismo e eliminação

O termo *clearance*, ou depuração, refere-se à capacidade que o organismo tem de remover a droga do plasma. A eliminação das drogas ocorre pela excreção na forma inalterada ou pelo metabolismo e pela subsequente excreção de metabólitos. O fígado e os rins são os órgãos mais importantes para eliminação das drogas, visto que o primeiro elimina drogas principalmente pelo metabolismo e, em menor extensão, pela excreção hepatobiliar. As vias metabólicas hepáticas são divididas em reações de fase I, que incluem oxidação, redução e hidrólise, e reações de fase II, que são reações de conjugação ou síntese.

As enzimas do sistema citocromo P-450 (fase I) são responsáveis pelo metabolismo de mais da metade dos fármacos disponíveis. O uso crônico de anticonvulsivantes, benzodiazepínicos, álcool e tabaco causa indução do citocromo P-450, acelerando o metabolismo e a eliminação dos anestésicos. Já o uso de cimetidina, cloranfenicol e verapamil provoca inibição desse sistema enzimático e prolonga os efeitos dos fármacos anestésicos.[4,16]

O principal papel dos rins é a excreção de compostos hidrossolúveis polares. Os mecanismos renais de excreção envolvem filtração glomerular, secreção tubular ativa e reabsorção tubular. A taxa de filtração glomerular é de aproximadamente 20% do fluxo plasmático renal e somente fármacos não ligados a proteínas são capazes de atravessar a membrana glomerular, de modo que a filtração não é eficiente para a excreção.

A secreção tubular ocorre pelo transporte ativo, drogas que são muito secretadas, apresentam alta taxa de extração renal e, portanto, dependem do fluxo sanguíneo renal. A reabsorção tubular pode ser ativa ou passiva, sendo que a primeira é semelhante à secreção e a segunda depende da lipossolubilidade e do grau de ionização.[16]

Drogas muito lipofílicas, como o tiopental, são quase completamente reabsorvidas e lentamente excretadas. Para drogas menos lipofílicas, o grau de ionização é muito importante, visto que são mais reabsorvidas na forma não ionizada que na ionizada. Ácidos fracos, por exemplo, são excretados mais rapidamente em urina alcalina, uma vez que, em pH alcalino, o ácido se apresenta mais na forma ionizada e não atravessa a membrana tubular.

## FARMACODINÂMICA

Farmacodinâmica é o estudo da relação entre a concentração da droga no sangue ou no local de ação (biofase) e os efeitos sobre os processos fisiológicos. Em outras palavras, "é o que a droga faz com o organismo".

A dose necessária para produzir um determinado efeito farmacológico em 50% dos indivíduos é chamada de DE50. As curvas dose-resposta demonstram a relação entre a dose de um fármaco administrado e o efeito farmacológico resultante. A potência de uma droga está relacionada à concentração necessária para produzir um determinado efeito, de modo que, quanto menor a concentração necessária, mais potente é a droga.

A eficácia, ou atividade intrínseca, de um fármaco é a capacidade de produzir seu efeito máximo independentemente da concentração necessária. Assim, não deve ser confundida com potência (Figura 4.4).[16,17]

Os principais mecanismos de ação das drogas endovenosas são mediados por canais iônicos, como ionóforos (p.ex.: receptor GABA) ou por proteínas G (p.ex.: receptor opioide). A maioria dos receptores são moléculas de proteínas localizadas na membrana celular, embora alguns estejam dentro da célula.

A ligação das drogas aos receptores obedece à lei de ação das massas, isto é, quanto maior for a concentração de droga livre ou receptor não ocupado, maior será a tendência em formar o complexo receptor-droga.

Os agonistas são drogas que se ligam a receptores e são capazes de produzir um efeito máximo, podendo ter potências diferentes. Agonistas parciais são drogas incapazes de produzir o efeito máximo, mesmo em concentrações altas (Figura 4.5). Já os antagonistas são drogas que se ligam a receptores sem produzir qualquer alteração, podendo ser competitivos, quando apresentam ligação reversível com o receptor, ou não competitivos, quando a ligação é irreversível.[16]

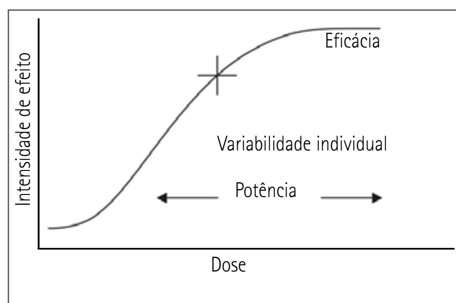



FIGURA 4.4 Curva dose/efeito.

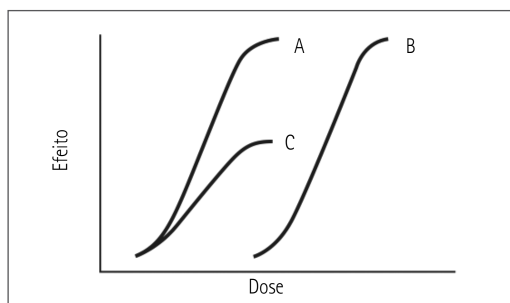



FIGURA 4.5 Curva dose/efeito: (A) agonista mais potente; (B) agonista menos potente; e (C) agonista parcial.

## Opioides

Os opioides têm sido utilizados no tratamento da dor há milhares de anos.

O ópio é obtido do exsudato da semente da papoula. O termo opiáceo refere-se aos derivados do ópio, como a morfina e a codeína. Contudo, o termo mais comum é opioide, usado para drogas naturais ou sintéticas com propriedades semelhantes às da morfina. O termo narcótico não é útil no contexto farmacológico ou clínico e refere-se a substâncias capazes de produzir dependência.

Os opioides endógenos (endorfina, encefalina e dinorfina) ligam-se a diversos receptores opioides para produzir seus efeitos. Os principais receptores opioides são os receptores mu (μ), kappa (κ) e sigma (σ); também são considerados receptores opioides os receptores delta (δ), que se ligam às encefalinas e os receptores épsilon (ε), que se ligam às endorfinas (Tabela 4.2).

A maioria dos opioides usada em anestesia é altamente seletiva para os receptores opioides mu. Os opioides endógenos e exógenos produzem seus efeitos pela alteração da comunicação interneural. Os receptores opioides são acoplados a proteínas G com subsequente inibição da adenilciclase, diminuição da condutância dos canais de cálcio voltagem-dependentes ou abertura dos canais de potássio (hiperpolarização celular), resultando em inibição da liberação de neurotransmissores.[18]

A capacidade de sedação do opioide está diretamente relacionada à sua taxa de penetração no SNC e depende principalmente do seu grau de ionização e de sua lipossolubilidade. A ionização é um determinante importante da lipossolubilidade, visto que drogas não ionizadas são mais lipossolúveis que drogas ionizadas. Já o grau de ionização depende do pKa do opioide e do pH do tecido. Um opioide com pKa muito mais baixo que 7,4, por exemplo, tem fração não ionizada no plasma muito maior que um com pKa próximo ou maior que o pH fisiológico. O tamanho molecular e a ligação proteica também interferem na permeabilidade ao SNC.

TABELA 4.2 RELAÇÃO DOS RECEPTORES OPIOIDES E SEUS EFEITOS CLÍNICOS

| Receptor | Efeito clínico |
|---|---|
| Mu (μ) | Analgesia supraespinhal $\mu_1$<br>Analgesia espinhal $\mu_2$<br>Depressão respiratória $\mu_2$<br>Rigidez muscular<br>↓ da secreção gástrica<br>↓ do trânsito intestinal<br>Prurido<br>Espasmo biliar |
| Kappa (κ) | Sedação<br>Analgesia espinhal |
| Sigma (σ) | Disforia<br>Alucinações |

Os opioides são biotransformados no fígado por reações de fase I e fase II. Somente o remifentanil é metabolizado por hidrólise de éster no plasma e em outros tecidos. Os metabólitos dos opioides geralmente são inativos e excretados pelo rim. Apenas o metabólito da meperidina e da morfina são metabolicamente ativos.

A morfina simula os efeitos dos opioides endógenos atuando como agonista mu (μ) 1 e mu (μ) 2 e é considerada o agonista-padrão com o qual os outros opioides são comparados. A farmacologia comparativa dos diferentes opioides está na Tabela 4.3.

## *Sistema nervoso central e analgesia*

A morfina e os outros opioides atuam nos neurônios que transmitem e modulam a nocicepção nas regiões supraespinhal e espinhal. A analgesia supraespinhal origina-se na substância cinzenta periaquedutal, no *locus ceruleus* e no núcleo *raphe magnus* (bulbo), envolvendo principalmente receptores mm(μ) s1. Na medula espinhal, além de hiperpolarizar os neurônios pós-sinápticos da substância gelatinosa do corno dorsal da medula, os opioides atuam pré-sinapticamente diminuindo a liberação de substância P, sendo os receptores mm(μ) 2 os principais responsáveis por esse efeito.[19-21] A administração conjunta da morfina endovenosa e espinhal aumenta a potência analgésica em até dez vezes.[22] O prurido é um efeito mediado por receptores mu (μ) do corno dorsal da medula; assim, a administração espinhal causa mais prurido que a sistêmica.[23] Esse efeito colateral não é induzido pela liberação de histamina, de modo que o uso de anti-histamínicos pode ser efetivo no tratamento devido aos seus efeitos sedativos inespecíficos.[24]

TABELA 4.3 CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DOS OPIOIDES

| | Morfina | Fentanil | Sufentanil | Alfentanil | Remifentanil |
|---|---|---|---|---|---|
| pKa | 7,9 | 8,4 | 8 | 6,5 | 7,25 |
| % não ionizada pH 7,4 | 23 | 8,5 | 20 | 89 | 58 |
| Coeficiente de partição do octanol: $H_2O$ | 1,4 | 813 | 1.778 | 129 | 18 |
| Potência relativa | 1 | 100 | 1.000 | 20 | 125 |
| Volume de distribuição (L) | 224 | 335 | 123 | 27 | 30 |
| Pico de ação (min) | 10 a 30 | 3 a 5 | 4 a 7 | 1,5 a 2 | 1 a 2 |
| Duração de ação – dose única (min) | 180 a 240 | 30 a 40 | 40 a 60 | 12 a 18 | 6 a 12 |
| Meia-vida de distribuição (min) | 1 a 2,5 | 1,2 a 1,9 | 1,4 | 1 a 3,5 | 0,4 a 0,5 |
| Meia-vida de redistribuição (min) | 1,5 a 4,4 | 9,2 a 19 | 17,7 | 9,5 a 17 | 2 a 3,7 |
| Meia-vida de eliminação (h) | 1,7 a 3,3 | 3,1 a 6,6 | 2,2 a 4,6 | 1,4 a 1,5 | 0,17 a 0,33 |
| *Clearance* ($mL.kg^{-1}.min^{-1}$) | 15 a 30 | 10 a 20 | 10 a 15 | 4 a 9 | 30 a 40 |

A miose causada pelos opioides ocorre devido à ação no núcleo de Edinger-Westphal do nervo oculomotor.[23] A morfina afeta a liberação de diversos hormônios hipofisários e inibe o fator liberador de corticotropina e o hormônio liberador de gonadotropina, diminuindo as concentrações de hormônio adenocorticotrófico (ACTH), beta-endorfina, hormônio folículo-estimulante (FHS) e hormônio luteinizante (LH), além de inibir a liberação de hormônio antidiurético e aumentar a produção de prolactina e hormônio do crescimento.[23]

### *Sistema cardiovascular*

A morfina estimula a liberação de histamina dos basófilos e mastócitos, podendo ocasionar diminuição da resistência vascular periférica e alterações hemodinâmicas.[23] Os outros opioides não liberam histamina em quantidade suficiente para causar alterações hemodinâmicas.[19]

Em pacientes normovolêmicos, a morfina tem pouco efeito sobre a pressão arterial e a frequência cardíaca. Contudo, doses terapêuticas podem causar dilatação arteriolar e venosa, redução da resistência vascular periférica e inibição dos reflexos dos barorreceptores.[25]

A bradicardia produzida pelo opioide é dose-dependente e mediada por mecanismos simpatolíticos e parassimpatomiméticos.

### *Sistema respiratório*

A morfina e outros agonistas mu (μ) causam depressão respiratória principalmente por diminuírem a responsividade do centro respiratório bulbar ao $CO_2$,[26] podendo ocorrer apneia, respiração paradoxal, diminuição da frequência respiratória e, consequentemente, hipoxemia. Mesmo com depressão ventilatória grave, os pacientes geralmente são despertáveis e respiram sob comando.

A depressão respiratória é semelhante em pacientes jovens e idosos,[27] mas o sono potencializa o efeito da morfina sobre a resposta ventilatória ao $CO_2$, o que torna os idosos mais sucetíveis. O reflexo de tosse é diminuído com o uso de opioides devido à ação direta no centro bulbar.[19] A rigidez muscular, principalmente a torácica, induzida por opioide é mediada por receptores mu (μ) supraespinais, ocorre mais frequentemente durante a indução anestésica e aumenta com a adição de $N_2O$.[28] Contudo, esse efeito pode ser minimizado com o uso de naloxona, hipnóticos e relaxantes neuromusculares.[29]

A administração de opioides no neuroeixo pode estar relacionada à depressão respiratória, que pode ser precoce, quando ocorre até 2 horas após a injeção, ou tardia, quando ocorre depois de 2 horas. Quando precoce, está geralmente relacionada à absorção sistêmica do fentanil ou do sufentanil e, quando tardia, à migração cefálica do opioide no liquor e à interação com os receptores opioides da medula ventral.[30,31]

A depressão respiratória resultante da utilização de morfina geralmente acontece entre 6 e 12 horas, mas pode ocorrer em até 24 horas após a injeção do opioide.

### *Sistema gastrintestinal*

A morfina e outros opioides causam náuseas e vômitos por causa da estimulação direta da zona do gatilho quimiotáxica e podem aumentar a sensibilidade vestibular. A incidência de náusea parece não depender da via de administração do opioide.[32]

Os agonistas mu (μ) inibem a secreção gástrica, diminuem a motilidade intestinal, o esvaziamento gástrico e o tônus do esfíncter esofiágico inferior. A morfina epidural, por sua vez, também pode retardar o esvaziamento gástrico.[33]

A morfina e seus derivados aumentam o tônus do esfíncter de Oddi em razão da liberação de histamina, que pode ser antagonizada pela difenidramina.[34]

### *Sistema geniturinário*

A retenção urinária é mediada por receptores mu (μ) ou delta, sendo mais comum em homens jovens e após a administração neuroaxial de morfina.[23] Resulta da ativação dos receptores opioides localizados na medula espinhal sacral, o que promove inibição do sistema nervoso parassimpático sacral e causa relaxamento do músculo detrusor da bexiga – efeito colateral mais comum após o uso espinhal da morfina, que não parece ser dependente da dose do opioide, pode durar até 16 horas e é reversível com a administração de naloxona.[35]

## Fentanil

O fentanil é um opioide sintético 75 a 125 vezes mais potente que a morfina, de modo que doses entre 1,5 e 5 $mcg.kg^{-1}$ são indicadas para reduzir as respostas hemodinâmicas à entubação traqueal. Devido às suas características farmacocinéticas, a utilização no intraoperatório de grandes doses ou infusões contínuas prolongadas está associada à recuperação prolongada do paciente.

O fentanil é utilizado como analgésico no tratamento de dor pós-operatória e dor oncológica. Um esquema razoável de dose inicial para analgesia controlada pelo paciente (ACP) inclui infusão contínua de 20 a 50 $mcg.h^{-1}$ e doses em bolo sob demanda de 10 a 25 mcg. Devido ao aumento e à eliminação lentos na concentração plasmática, a administração transdérmica é indicada para o alívio a dor a longo prazo.



## Alfentanil

O alfentanil é um opioide 5 a 10 vezes menos potente que o fentanil, mas com rápido início de ação e curta duração devido ao seu baixo pKa, o que limita seu volume de distribuição e garante a eliminação.

Antes da introdução do remifentanil, o alfentanil foi o opioide mais utilizado para infusões contínuas. Após a administração de um bolo inicial de 30 a 50 $mcg.kg^{-1}$, a taxa de infusão varia de 1 a 2 $mcg.kg^{-1}.min^{-1}$ e, após 1 hora de infusão do alfentanil (Figura 4.4), observa-se aumento acentuado da meia-vida contexto sensitiva, devendo-se interromper 20 a 30 min antes do término da cirurgia.

### Sufentanil

O sufentanil é 10 a 15 vezes mais potente que o fentanil e, devido à sua alta lipossolubilidade, apresenta maior efeito sedativo que os outros opioides. Após a administração de um bolo inicial de 0,2 mcg/kg, a taxa de infusão é de 0,2 $mcg.kg^{-1}$/hora para manutenção.

Devido ao alto volume de distribuição, a infusão deve ser interrompida 45 min antes do término do procedimento. O perfil de recuperação após anestesias com duração de 6 a 8 horas é melhor quando comparado ao alfentanil (Figura 4.4).

### Remifentanil

O remifentanil é o opioide disponível comercialmente que tem ação mais rápida e potência semelhante à do fentanil. Diferente dos outros opioides, não depende do metabolismo hepático para excreção e é metabolizado por esterases plasmáticas.[36]

A infusão de sangue com remifentanil não tem sido recomendada, pois pode haver metabolização do remifentanil pelas esterases sanguíneas. A diluição em propofol também deve ser evitada, pois esse fármaco causa hidrólise do grupo éster do remifentanil.[37] A dose de 1 mcg/kg, para a indução da anestesia, e taxas de infusão de 0,3 a 1 mcg/kg/min são habitualmente suficientes para prevenir respostas hemodinânicas à entubação e aos estímulos cirúrgicos.

## Agonistas parciais e antagonistas

### *Nalbufina*

Embora a nalbufina seja frequentemente classificada como agonista-antagonista (antagonista do receptor mu [μ] e agonista do receptor kappa [κ]), é mais apropriadamente descrita como agonista parcial dos dois receptores.[38] É utilizada para antagonizar os efeitos depressores respiratórios causados por agonistas puros no tratamento do prurido induzido por morfina epidural ou intratecal, além de interferir na analgesia produzida pelos agonistas puros dos receptores μ. A dose usual no adulto é 10 mg administradas até a cada 3 horas.



### *Buprenorfina*

A buprenorfina é um derivado altamente lipofílico da tebaína, é 25 a 50 vezes mais potente que a morfina. Apresenta lenta dissociação dos receptores mu (μ), o que pode levar a efeitos prolongados dificilmente antagonizados pela naloxona, como ocorre com a depressão respiratória.

A curva dose-resposta da buprenorfina apresenta a forma de sino, de modo que doses muito altas produzem progressivamente menos analgesia.

A buprenorfina é efetiva no tratamento da dor moderada a grave, e tem início de ação lento, porém, sua duração analgésica é de mais de 6 horas.[19,38] Os efeitos adversos incluem sonolência, náusea, vômito e depressão respiratória, similares em magnitude aos efeitos colaterais da morfina, mas que podem ser prolongados e resistentes ao antagonismo com a naloxona.

### *Naloxona*

A naloxona é um antagonista puro de receptores opioides administrado para antagonizar depressão respiratória e sedação induzidas por opioides. Deve ser titulada para evitar a reversão súbita dos efeitos dos opioides, que podem causar hipertensão grave, taquicardia, arritmias ventriculares e edema agudo de pulmão.

O início de ação da naloxona é rápido (1 a 2 min) e a duração é dose-dependente. No adulto, doses de 0,4 a 0,8 mg geralmente duram 1 a 4 horas; assim, se altas doses de opioides de longa duração forem utilizadas, a depressão respiratória pode se reinstalar. Quando é prevista depressão respiratória prolongada, deve-se administrar uma dose inicial seguida de infusão contínua de 3 a 10 mcg/h.[19,39]

## Anestésicos endovenosos não opioides

### *Mecanismo de ação*

O ácido gama-aminobutírico (GABA) é o principal neurotransmissor inibitório do SNC e a maioria dos hipnóticos endovenosos exerce efeitos por meio da interação com seu sistema (Figura 4.6).[40] O receptor GABA tipo A é um complexo que consiste em até cinco subunidades de glicoproteínas. Quando o receptor GABA é ativado, a condutância transmembrânica de cloro aumenta, resultando em hiperporalização da membrana celular pós-sináptica e inibição funcional do neurônio pós-sináptico.

As drogas sedativo-hipnóticas interagem com diferentes cadeias do complexo receptor GABA (Figura 4.7).

Os benzodiazepínicos ligam-se ao seu receptor no complexo GABA e aumentam o acoplamento entre o receptor GABA e o canal iônico de cloro. Os barbitúricos e o propofol diminuem a taxa de dissociação do GABA do seu receptor, aumentando a duração da abertura GABA ativada do canal de cloro. O etomidato aumenta a corrente de cloro GABA-ativada e, o propofol, além de diminuir a taxa de dissociação GABA/receptor, bloqueia canais iônicos no tecido cortical cerebral e nos receptores colinérgicos nicotínicos.[41]

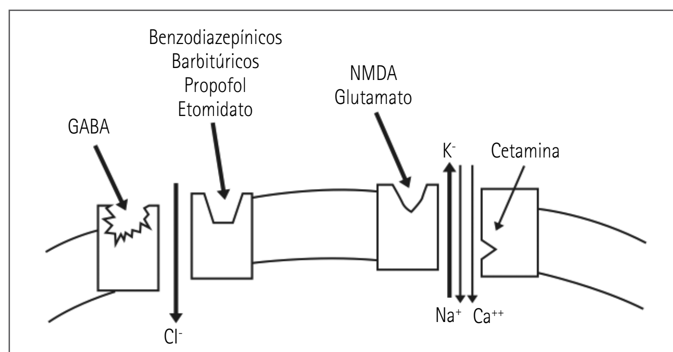



**FIGURA 4.6** Mecanismos de ação dos hipnóticos.
NMDA: N-metil-D-aspartato.

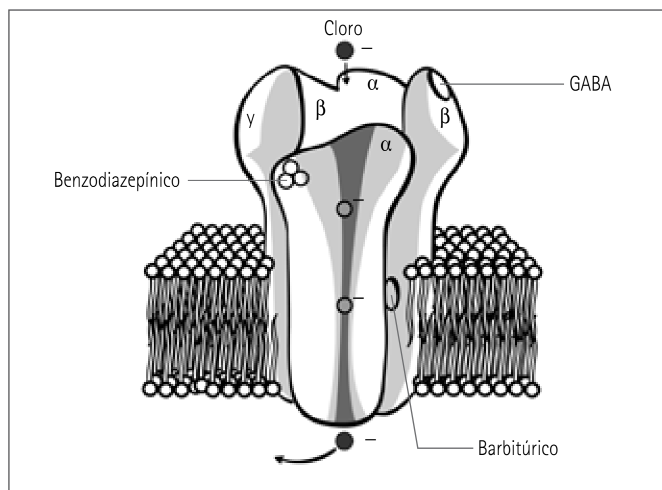



FIGURA 4.7 Receptor GABA.

O efeito da cetamina está relacionado ao antagonismo dos receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) e à ligação com receptores de glutamato não NMDA, receptores nicotínicos, muscarínicos, monoaminoadrenérgicos e opioides.[42]

### *Propofol*

O propofol, sintetizado no início da década de 1970, é um composto alquilfenol insolúvel em solução aquosa, que foi inicialmente preparado em solução de Cremofor® EL e retirado de investigação clínica devido à alta incidência de reações anafilactoides.

Em 1983, o propofol esteve disponível em emulsão lipídica, mas somente em 1989 seu uso foi aprovado pela Food and Drug Administration (FDA). As formulações atuais utilizam óleo de soja como a fase oleosa e lecitina de ovo como agente emulsificante, composto de longas cadeias de triglicérides. Essa formulação permite crescimento bacteriano e provoca aumento da concentração dos triglicérides plasmáticos, especialmente durante a utilização de infusões prolongadas.



O Diprivan® e o propofol genérico diferem em relação ao conservante utilizado e ao pH da formulação. O conservante do Diprivan® é o EDTA (ácido etilenodiaminotetracético) a 0,005%, com hidróxido de sódio para ajustar o pH entre 7 e 8,5, enquanto o da formulação genérica é o metabissulfito de sódio (0,25 $mg.mL^{-1}$), com pH entre 4,5 e 6,4.

O rápido metabolismo e o elevado grau de lipossolubilidade são responsáveis pelo perfil farmacocinético mais adequado entre outros hipnóticos para a administração venosa contínua.[2] Após uma dose inicial de propofol, o nível plasmático cai rapidamente, principalmente devido à redistribuição do propofol do cérebro e de outros tecidos bem perfundidos para locais menos perfundidos.

A dose de indução anestésica de propofol para promover hipnose em adultos é de 1,5 a 2,5 $mg.kg^{-1}$, resultando em concentrações plasmáticas de 2 a 6 $mcg.mL^{-1}$. Para obter

sedação, utiliza-se uma dose inicial de 0,5 $mg.kg^{-1}$ seguida de infusão alvo-controlada de 0,5 a 1,5 $mcg.mL^{-1}$. A indução da anestesia é ocasionalmente acompanhada por atividade motora excitatória (mioclonia não epilética).

O propofol é removido do compartimento central por metabolismo hepático. Após dose única de 1 a 3 $mg.kg^{-1}$, a duração de ação é de 3 a 8 min e a meia-vida contexto sensitiva das infusões de propofol com duração de até 8 horas é menor que 40 min. Seus metabólitos são inativos e eliminados pelos rins.

O propofol pode prejudicar o seu próprio *clearance*, reduzindo o fluxo sanguíneo hepático. Sua taxa de depuração excede o fluxo sanguíneo hepático, sugerindo uma via de eliminação pulmonar.[43] Apesar de dificuldades técnicas em medir o propofol expirado, estudos recentes têm demonstrado a possibilidade de nova monitoração.[1] A vantagem dessa medida da concentração plasmática do propofol em tempo real será equiparada à vantagem da medida dos anestésicos inalatórios no gás expirado.

A meia-vida de eliminação do propofol é longa, mas a recuperação dos efeitos clínicos é rápida mesmo após administração prolongada. Isso ocorre devido ao alto grau de lipossolubilidade e à eliminação lenta dos tecidos lipofílicos, característica que garante, na prática, segurança na recuperação pós-anestésica por impedir o despertar do paciente seguido de retorno à sedação profunda (efeito comum com o uso do tiopental).[44]

As crianças necessitam de doses maiores de indução e manutenção devido ao maior volume de distribuição central e à alta taxa de depuração. Idosos, ao contrário, necessitam de doses menores devido ao menor volume de distribuição central e à redução da taxa de depuração.

Quando é injetado em veias de pequeno calibre, o propofol provoca dor, que pode ser evitada pela injeção em veias mais calibrosas ou pela administração prévia de lidocaína.[42]

O propofol produz depressão respiratória dose-dependente com diminuição do volume corrente e aumento da frequência respiratória, além de poder causar broncodilatação e não inibir a vasoconstrição pulmonar hipóxica. Os efeitos cardiovasculares estão relacionados à diminuição da resistência vascular sistêmica e à depressão do miocárdio.

Os mecanismos postulados para as propriedades antieméticas do propofol incluem atividade antidopaminérgica, efeito depressor na zona quiomiorreceptora do gatilho e núcleos vagais, menor liberação de glutamato e aspartato no córtex olfatório e redução da concentração de serotonina na área postrema.[45]

A infusão alvo-controlada é realizada com o Diprifusor®, uma bomba computadorizada que usa um modelo farmacocinético (Marsh®) do propofol para calcular a concentração plasmática-alvo selecionada.[1] O modelo opera em tempo real para gerar uma taxa de infusão de modo a atingir e manter uma concentração sanguínea predita e selecionada pelo anestesiologista. A taxa de infusão requerida para produzir e manter os valores preditos de concentração sanguínea é calculada automaticamente por um microprocessador por meio da utilização de cálculos internos baseados no modelo farmacocinético do fármaco que determina as velocidades de passagens de um compartimento para outro.

Dentre os efeitos adversos do propofol, a acidose láctica (síndrome da infusão do propofol) tem sido destacada em pacientes pediátricos e adultos que recebem infusão prolongada com dose maior que 75 $mcg.kg^{-1}.min^{-1}$. Mesmo infusões por curtos períodos têm sido associadas ao desenvolvimento de acidose metabólica. O aparecimento de taquicardia inesperada durante a anestesia com propofol, deve indicar a avaliação da presença de acidose láctica. O mecanismo envolvido parece ser semelhante ao das miopatias mitocondriais que apresentam metabolismo lipídico anormal nos músculos cardíacos e esqueléticos.

### *Barbitúricos*

Os barbitúricos são compostos preparados, como sais de sódio solúveis em água ou soro fisiológico. São derivados do ácido barbitúrico, que não apresenta atividade no SNC. As soluções de barbitúricos são altamente alcalinas e não devem ser misturadas a opioides, catecolaminas, bloqueadores neuromusculares ou Ringer lactato, devido ao risco de precipitação.

O tiopental e o metoexital são os barbitúricos mais comumente usados na anestesia clínica. Devido à alta lipossolubilidade e ao pKa ligeiramente alcalino, que aumenta a quantidade da forma não ionizada em pH fisiológico, o tempo de equilíbrio entre o cérebro e a concentração plasmática é rápido.

A rápida recuperação da consciência após injeção única de tiopental reflete a redistribuição do cérebro para outros tecidos. Entretanto, a meia-vida contexto-sensitiva do tiopental é longa.

A ligação proteica dos barbitúricos é alta (albumina, 72 a 86%), o que explica a maior sensibilidade dos pacientes urêmicos e cirróticos ao fármaco. A dose de indução de tiopental é 3 a 5 $mg.kg^{-1}$ em adultos e de 5 a 6 $mg.kg^{-1}$ em crianças. Em pacientes geriátricos, a dose deve ser reduzida em 30 a 40% da dose de adulto.

O tiopental é metabolizado no fígado e seus metabólitos são inativos. Apresenta meia-vida de eliminação de 12 horas e, após dose única de 4 a 7 $mg.kg^{-1}$, tem duração de ação de 5 a 10 min.

Devido à formação de cristais nas arteríolas e capilares, a injeção intra-arterial de tiopental pode causar vasoconstrição, trombose e necrose tecidual. Ainda assim, o tiopental é o agente mais utilizado mundialmente para indução anestésica, principalmente em neuroanestesia. Quanto à neuroproteção, estudos em animais demonstram que os barbitúricos são moderadamente efetivos em lesões cerebrais isquêmicas focais, com pouco efeito nas isquemias globais.[46]



## Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos promovem ansiólise, amnésia, sedação, hipnose, atividade anticonvulsivante e efeito de relaxamento músculo-esquelético mediado pela medula espinhal. A potência para produzir amnésia é maior que a do efeito sedativo, o que resulta em duração mais prolongada da amnésia.

Os benzodiazepínicos diferem em potência, eficácia e em propriedades farmacológicas específicas (Tabela 4.4) e, embora possam ser usados para indução da anestesia, são primordialmente empregados como medicação pré-anestésica ou adjuvantes.

TABELA 4.4 CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS DOS BENZODIAZEPÍNICOS

| Benzodiazepínico | Início da ação (s) | Duração da ação (min) | $t_{1/2}\alpha$ (min) | $t_{1/2}\beta$ (h) |
|---|---|---|---|---|
| Midazolam | 30 a 90 | 10 a 30 | 7 a 15 | 1,7 a 2,6 |
| Diazepam | 45 a 90 | 15 a 30 | 10 a 15 | 20 a 50 |
| Lorazepam | 60 a 120 | 60 a 120 | 3 a 10 | 11 a 22 |

### *Midazolam*

Trata-se de um benzodiazepínico solúvel em água, de curta duração e rapidamente metabolizado pelo fígado. Seus metabólitos têm pouca ação no SNC e são excretados na urina. Em comparação ao diazepam, o midazolam é duas a três vezes mais potente. A meia-vida de eliminação e a depuração não são alteradas pela falência renal. Em contraste, o metabolismo do midazolam está diminuído na presença de fármacos que inibem a enzima citocromo P-450 (cimetidina, eritromicina, bloqueadores de canal de cálcio, fármacos antifúngicos).[47]

A dose intravenosa ou intramuscular de midazolam comumente utilizada como medicação pré-anestésica é de 0,04 a 0,08 $mg.kg^{-1}$. Em crianças, a administração pode ser oral, em dose de 0,5 $mg.kg^{-1}$, 15 min antes de separá-la dos pais.

A dose de indução anestésica varia de 0,1 a 0,2 $mg.kg^{-1}$ e a dose para utilização prolongada na sedação pós-operatória é de 1 a 7 $mg.h^{-1}$.[42]

Assim como o diazepam, o midazolam, quando usado em grandes doses, diminui a resistência vascular sistêmica e a pressão arterial (como na indução da anestesia), efeito que pode ser mais evidente nos pacientes hipovolêmicos.

### *Diazepam*

O diazepam é o benzodiazepínico selecionado para o tratamento de *delirium tremens* e de convulsões induzidas por anestésicos locais. A dose endovenosa utilizada é de 0,1 $mg.kg^{-1}$. É altamente lipossolúvel e apresenta alta ligação proteica. Seu metabolismo é hepático e seus metabólitos são o desmetildiazepam e o oxazepam. O desmetildiazepam é metabolizado de forma mais lenta, o que contribui para o retorno da sonolência após 6 a 8 horas da administração do diazepam.

### *Lorazepam*

A potência sedativa e amnéstica do lorazepam é maior que a do midazolam e a do diazepam. O lorazepam é conjugado no fígado e não produz metabólitos farmacologicamente ativos. Além disso, tem início de ação mais lento, o que limita sua utilidade para indução da anestesia, sedação endovenosa durante anestesia regional ou como anticonvulsivante. A dose oral de lorazepam utilizada como medicação pré-anestésica é de 50 $mcg.kg^{-1}$, sem exceder 4 mg. Essa dose promove amnésia anterógrada de até 6 horas e a sedação não é excessiva.

### *Flumazenil*

O flumazenil é um antagonista competitivo específico para os benzodiazepínicos. Apresenta alta afinidade pelo receptor GABA, mas possui mínima atividade agonista. A dose habitual é de 0,2 mg, em adultos, seguida de doses complementares a cada 1 minuto até alcançar 1 mg, caso ocorra recidiva da sedação, este esquema pode ser repetido a cada 20 min e não deve ultrapassar 3 mg/hora. O flumazil é de curta duração (30 a 60 min), de modo que, após a administração de 1 a 3 mg de flumazenil, são esperados 45 a 90 min de antagonismo.[42]

## Etomidato

Trata-se de um composto carboxilado que contém imidazol administrado como um isômero único, o enantiômero R+, cinco vezes mais potente que o isômero S-.[42]

O etomidato causa pouca depressão hemodinâmica e praticamente nenhuma liberação de histamina. É um hipnótico de ação curta utilizado principalmente em pacientes sob risco de instabilidade hemodinâmica. A dose de indução é 0,2 a 0,4 $mg.kg^{-1}$ endovenosa com início de ação rápido e duração de 5 a 10 min. A alta taxa de depuração do etomidato é resultado da extensa hidrólise do éster no fígado, que produz metabólitos inativos.

As principais propriedades indesejáveis do etomidato são a ocorrência de movimentos mioclônicos involuntários e a alta incidência de náusea e vômito no pós-operatório. Os movimentos mioclônicos involuntários durante a indução da anestesia não estão relacionados à atividade convulsiva cortical; ao contrário, são o resultado da falta de inibição das estruturas subcorticais que normalmente suprimem a atividade motora extrapiramidal.

Em pacientes criticamente doentes sedados com infusão de etomidato, pode ocorrer supressão adrenocortical devido à inibição de 11 beta-hidroxilase, hidroxiprogesterona e corticosterona.[11]

## Cetamina

A cetamina é um composto hidrossolúvel com ação hipnótica e analgésica que produz depressão dose-dependente no SNC e leva a um estado chamado de anestesia dissociativa, evidenciado, ao eletroencefalograma, como dissociação entre os sistemas talamocortical e límbico.

A anestesia dissociativa assemelha-se ao estado cataléptico no qual os olhos permanecem abertos e com nistagmo. Embora a vigília possa parecer presente, o paciente não se comunica. A cetamina promove profunda analgesia e amnésia. Graus variados de hipertonia e movimentos voluntários da musculatura esquelética ocorrem com frequência, independentemente da estimulação cirúrgica. Também ocorre alta incidência de reações psicomiméticas (alucinações, pesadelos, cognição alterada), que podem ser minimizadas com a administração de benzodiazepínicos ou propofol.

A presença de um carbono assimétrico resulta na existência de dois isômeros ópticos da cetamina. O isômero S (+) produz analgesia mais intensa, sendo duas vezes mais potente que a mistura racêmica e três vezes mais potente que o isômero R. Além disso,

apresenta metabolismo mais rápido e menor ação em receptores muscarínicos, o que diminui a salivação.[48]

A cetamina é altamente metabolizada pelas enzimas microssômicas hepáticas do citocromo P450 e seus metabólitos são excretados pelos rins. O trabalho cardíaco e a necessidade de oxigênio pelo miocárdio aumentam com o uso da cetamina devido ao aumento da resistência vascular sistêmica, da frequência cardíaca e da PA. Após a administração de grandes doses de cetamina endovenosa (> 2,2 $mg.kg^{-1}$) em bolo (< 30 segundos), pode-se, raramente, observar depressão miocárdica.[2]

A cetamina aumenta o fluxo sanguíneo e a taxa de metabolismo cerebral, devendo ser evitada em pacientes que apresentam alterações da pressão intracraniana. A dose de indução da cetamina é 4 a 8 $mg.kg^{-1}$ intramuscular ou 1 a 2 $mg.kg^{-1}$ endovenosa. A dose utilizada como medicação pré-anestésica em crianças é de 6 $mg.kg^{-1}$ via oral. Após a administração de dose única endovenosa, a duração de ação é de 10 a 20 minutos.

## Agonistas alfa-2 adrenérgicos

### *Dexmedetomidina e clonidina*

Os agonistas alfa-2 possuem propriedades sedativo-hipnóticas e analgésicas, reduzem o consumo de anestésicos, melhoram a estabilidade hemodinâmica e simpático-suprarrenal, reduzem os níveis de catecolaminas circulantes e diminuem o estresse perioperatório. A dexmedetomidina possui uma seletividade alfa-2/alfa-1 aproximadamente 10 vezes maior que a clonidina.

Os receptores alfa-2 têm localização pós-sináptica nos vasos sanguíneos, onde provocam vasoconstrição e pré-sináptica nas terminações nervosas simpáticas, inibindo a liberação de noradrenalina. Foram classificados em alfa-2 A, alfa-2 B e alfa-2 C de acordo com a sua função:

- alfa-2 A: pré-sináptico (sedação, ansiólise e analgesia);
- alfa-2 B: pós-sináptico (vasoconstrição arterial e efeito antitremor);
- alfa-2 C: pós-sináptico (vasoconstrição venosa, sedação, ansiólise e analgesia).

Alguns efeitos hemodinâmicos dos agonistas alfa-2 também podem envolver o receptor imidazolínico.[49]

A sedação é um efeito dos agonistas alfa-2 e foi um dos principais efeitos colaterais que limitaram o uso da clonidina como anti-hipertensivo. O *locus ceruleus* (LC), principal via noradrenégica no SNC, é o local de ação dos agonistas alfa-2 no SNC. O mecanismo celular do efeito hipnótico envolve as proteínas G inibidoras acopladas aos canais de potássio, resultando em alteração da condutância do potássio com hiperpolarização dos neurônios do LC.

Os mecanismos envolvidos na ação nociceptiva são similares aos dos opioides, o que leva ao sinergismo das duas drogas. Os agonistas alfa-2 apresentam ação espinhal e supraespinhal, sendo a norepinefrina e a serotonina os principais neurotransmissores envolvidos. A clonidina produz analgesia, mimetizando a ação da norepinefrina no corno dorsal da medula. Na região supraespinal, os agonistas alfa-2 ativam o sistema

adrenérgico no LC e causam redução das deflagrações de neurônios nociceptivos do corno dorsal.

O uso da dexmedetomidina em baixas doses causa sedação e analgesia leves, preservando a memória e as funções cardiorrespiratórias. O aumento da concentração plasmática resulta em dimuição da frequência e do débito cardíaco e em resposta bifásica da pressão arterial (PA) e da resistência vascular.

Com o aumento da concentração plasmática, receptores da musculatura lisa dos vasos são ativados e ocorre vasoconstrição e aumento da PA.[50] Considerando-se que a dexmedetomidina não diminui a atividade dos barorreceptores, o aumento da PA é acompanhado por diminuição da frequência cardíaca, o que ajuda a identificar clinicamente a janela terapêutica da droga.

Como adjuvante da anestesia, é recomendada a dose inicial de 0,5 a 1 $mcg.kg^{-1}$, injetada em 10 a 20 min na indução, seguida de manutenção de 0,4 a 0,7 $mcg.kg^{-1}.h^{-1}$.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Egan TD. Advances in intravenous anesthesia. 58th Annual refresher course in anesthesiology, 2007. Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists.
2. White PF. Farmacocinética e farmacodinâmica dos sedativos-hipnóticos. In: White PF. Tratado de anestesia venosa. 1.ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.
3. Wood M. Variability of human drug response. Anesthesiology 1989; 71:631-3.
4. Stoelting RK, Hillier SC. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of injected and inhaled drugs. In: Pharmacology and phylology in anesthetic pratice. 4.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
5. Benet LZ, Mitchell JR, Sheiner LB. The dynamics of drug absorption, distribuition and elimination. In: Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P. The pharmacological basis of terapeutics. 9.ed. New York: Pergamon Press, 1996.
6. Ashburn MA, Streisand J, Zhang J. The iontophoresis of fentanyl citrate in humans. Anesthesiology 1995; 82:1146.
7. Balant LP, Gex-Fabry M. Physiological pharmacokinetic modeling. Xenobiotica 1990; 20:1241.
8. Boer F, Bovill JG, Burm AGL, Hak A. Effect of ventilation on first-pass pulmonary retention of alfentanil and sufentanil in patients undergoing coronary artery surgery. Br J Anaesth 1994; 73:458-63.
9. Brow WU Jr, Bell GC, Alper MH. Acidosis, local anesthetics and the newborn. Obstet Gynecol 1976; 48:27.
10. Wood M. Plasma drug binding: implications for anesthesiologists. Anesth Analg 1986; 65:786-804.
11. Reves, G, Glass PSA, Lubarsky DA, McEvoy MD. Intravenous nonopioid anesthetics. In: Miller's anaesthesia. 6.ed. San Francisco: Elsevier Churchill Livingstone, 2005.
12. Price HL, Kovnat PJ, Safer JN, Conner EH, Price ML. The uptake of thiopental by body tissues and its relationship to the duration of narcosis. Clin Pharmacol Ther 1960; 1:16.
13. Fisher DM. Almost everything you learned about pharmacokinetics was somewhat wrong. Anesth Analg 1996; 83:901-3.
14. Hudson RJ, Henthorn TK. Basic principles of clinical pharmacology. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia. 5.ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

15. Burk RW, Guzman-Stein G, Vasconez LO. Lidocaine and epinephrine levels in tumescent technique liposucuction. Plast Reconstr Surg 1996; 97:1379.
16. Yougas EJ, Shafer SL. Princípios farmacocinéticos e farmacodinâmicos básicos. In: White PF. Tratado de anestesia venosa. 1.ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.
17. Holford NHG, Sheiner LB. Understanding the dose-effect relationship: clinical application of pharmacokinetic-pharmacodynamic models. Clin Pharmacokinet 1981; 6:429
18. McFadzean I. The ionic mechanisms of opioid analgesics. Clin Neuropeptides 1988; 11:173.
19. Coda BA. Opioids. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
20. Lipp J. Possible mechanisms of morphine analgesia. Clin Neuropharmacol 1991; 14:31.
21. Pasternak GW. Pharmacologic mechanisms of opioid analgesics. Clin Neuropharmacol 1993; 16:1.
22. Yeung JC, Rudy TA. Multiplicative interaction between narcotic agonisms expressed at spinal and supraspinal sites of antinocociceptive action as revealed by current intrathecal and intracerebroventricular injections of morphine. J Pharmacol Exp Ther 1980; 215:633.
23. Jaffe JH, Martin WR. Opioid analgesics and antagonists. In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F. The pharmacological basis of therapeutics. New York: Macmillan, 1985.
24. Thomas DA, Williams GM, Iwata K, Dubner R. The medullary dorsal horn: a site of action of morphine in producing facial scratching in monkeys. Anesthesiology 1993; 79:548.
25. Lowenstein E, Whiting RB, Bittar DA, Sanders CA, Powell Jr J. Local and neurally mediated effects of morphine on skeletal muscle vascular resistance. J Pharmacol Exp Ther 1972; 180:359.
26. Martin WR. Pharmacology of opioids. Pharmacol Rev 1984; 35:283.
27. Arunasalam K, Davenport HT, Painter S, Jones JG. Ventilatory response to morphine in young and old subjects. Anaesthesia 1986; 38:529.
28. Freund FG, Martin WE, Wong KC, Hornbein TF. Abdominal-muscle rigidity induced by morphine and nitrous oxide. Anesthesiology 1973; 38:358.
29. Bowdle TA, Rooke GA. Postoperative myoclonus and rigidity after anesthesia with opioids. Anesth Analg 1994; 78:783.
30. Wu C. Acute postoperative pain. In: Miller RD. Anesthesia. 6.ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2004.
31. Alvarez MAP, Acosta JAG, Godoy MC. Opioides na raquianestesia. In: Imbeloni LE. Tratado de anestesia raquidiana. 1.ed. Curitiba: Medidática Informática, 2001.
32. Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting. Anesthesiology 1992; 77:162.
33. Thorén T, Wattwill M. Effect on gastric emptying of thoracic epidural analgesia with morphine or bupivacaine. Anesth Analg 1988; 67:687.
34. Ehrenpreis S, Kimura I, Kobayashi T, Kimura M. Histamine release as the basis for morphine action on bile duct and sphincter of Oddi. Life Sci 1987; 4:1695.
35. Dray A. Epiduralopiates and urinary retention: new models provide new insights. Anesthesiology 1988; 68:323.
36. Videira RLR, Cruz JRS. Remifentanil na prática clínica. Rev Bras Anestesiol 2004; 54:114-28.
37. Stewart JT, Warren FW, Maddox FC, Viswanathan K, Fox JL. The stability of remifentanil hydrochloride and propofol mixtures in polypropylene syringes and polyvinylchloride bags at 22-24ºC. Anesth Analg 2000; 90:1450-1.
38. Bowdle TA. Partial agonist and agonist-antagonist opioids. Basic pharmacology and clinical applications. Anaesth Pharmacol Rev 1993; 1:135.
39. Rawal N, Schott U, Dahlstrom B, Inturrisi CE, Tandon B, Sjöstrand U, Wennhager M. Influence of naloxone infusion on analgesia and respiratory depression following epidural morphine. Anesthesiology 1986; 64:194.

40. Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. Nature 1994; 367:607.
41. Rossi MA, Chan CK, Christensen JD, DeGuzman EJ, Durieux ME. Interactions between propofol and lipid mediator receptors: Inhibition of lysophosphatidate signaling. Anesth Analg 1996; 83:1090.
42. White PF, Romero G. Nonopioids intravenous anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
43. Hughes MA, Jacobs JR, Glass PSA. Context-sensitive half-time in multicompartimental pharmacokinetic models for intravenous anesthesia. Anesthesiology 1992; 76:334.
44. Shafer SL. Advances in propofol pharmacokinetics and pharmacodynamics. J Clin Anesth 1993; 5(Suppl 1):14.
45. Cechetto D. Propofol and the area postrema. Anesth Analg 2001; 92(4):934-42
46. Kawaguchi M, Furuya H, Patel PM. Neuroprotective effects of anesthetic agents. J Anesth 2005; 19:150-6.
47. Stoelting RK, Hillier SC. Benzodiazepines. In: Pharmacology and phylology in anesthetic pratice. 4.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
48. Kohrs R, Durieux ME. Ketamine: teaching an old drug new tricks. Anesth Analg 1998; 87:1186.
49. Posso IP, Romanek RM, Junior CL. Agonistas adrenégicos: emprego clínico em anestesiologia. Atualização em anestesiologia 2004, volume 9.
50. Ebert,TJ, Hall JE, Barney,JA, Uhrich TD, Colinco MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. Anesthesiology 2000; 93:382-94.

CAPÍTULO

# 5

# Recuperação Pós-anestésica

JOSÉ LUIZ GOMES DO AMARAL
LUIZ FERNANDO DOS REIS FALCÃO

## INTRODUÇÃO

A recuperação pós-anestésica é definida como o período compreendido entre a interrupção da administração de anestésicos e o retorno das condições basais do paciente, tais como as atividades de monitoração e os tratamentos utilizados após um procedimento anestésico-cirúrgico.

Já em meados do século XIX, houve relato da existência de um local onde os pacientes eram cuidadosamente observados no pós-anestésico-cirúrgico imediato; criado por Florence Nightingale[1] em um hospital da Inglaterra. Relatos posteriores da sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) só surgem nas décadas de 1920 e 1930 do século XX, somente nos Estados Unidos. Entretanto, foram se multiplicando de maneira progressiva, principalmente durante e após a Segunda Guerra Mundial. Em 1988, a American Society of Anesthesiologists (ASA) estabeleceu os padrões dos cuidados pós-operatórios.

No Brasil, a existência obrigatória da SRPA em hospitais foi determinada pela Portaria n. 400 do Ministério da Saúde, em 1977. A Resolução do CFM n. 1.363/93, que trata da segurança em anestesia, estabelece, no art. IV, que "todo paciente após a cirurgia deverá ser removido para a sala de recuperação pós-anestésica" e, no art. VIII, que "os critérios de alta do paciente no período de recuperação pós-anestésica são de responsa-

bilidade intransferível do anestesista". A Resolução do CFM n. 1.886/08, que revoga a Resolução n. 1.409/94, trata sobre as normas mínimas para o funcionamento de consultórios médicos e dos complexos cirúrgicos para procedimentos com internação de curta permanência. Prevê que as condições para alta do paciente ambulatorial são: orientação no tempo e espaço, estabilidade dos sinais vitais há, pelo menos, 60 min, ausência de náuseas, vômitos ou dificuldade respiratória, capacidade de ingerir líquido, de locomoção como a pré-operatória, sangramento operatório mínimo ou ausente, ausência de dor importante e de sinais de retenção urinária. Prevê também que ao paciente e a seu acompanhante maior de idade e responsável, sejam dadas, verbalmente e por escrito, instruções relativas aos cuidados pós-anestésicos e pós-operatórios, assim como a determinação da unidade para atendimento das eventuais intercorrências. Em 2006, foi criada a Resolução CFM n. 1.802/06, que revoga a Resolução CFM n. 1.363/93, que determina em relação à SRPA:

> Art. 4º Após a anestesia, o paciente deve ser removido para a sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) ou para o/a centro (unidade) de terapia intensiva (CTI), conforme o caso.
>
> § 1º Enquanto aguarda a remoção, o paciente deverá permanecer no local onde foi realizado o procedimento anestésico, sob a atenção do médico anestesiologista;
> § 2º O médico anestesiologista que realizou o procedimento anestésico deverá acompanhar o transporte do paciente para a SRPA e/ou CTI;
> § 3º A alta da SRPA é de responsabilidade exclusiva do médico anestesiologista;
> § 4º Na SRPA, desde a admissão até o momento da alta, os pacientes permanecerão monitorados quanto:
> a) à circulação, incluindo aferição da pressão arterial e dos batimentos cardíacos e determinação contínua do ritmo cardíaco, por meio da cardioscopia;
> b) à respiração, incluindo determinação contínua da oxigenação do sangue arterial e oximetria de pulso;
> c) ao estado de consciência;
> d) à intensidade da dor.

Hoje, obrigatórias por lei, as SRPA fazem parte dos centros cirúrgicos (CC), com maior ou menor facilidade de equipamento e de pessoal especializado. Suas características são singulares e devem obedecer a uma padronização:

1. Localização: dentro do CC, com portas amplas que permitam a entrada de equipamentos de maior porte.
2. Número de leitos: relacionado ao número de salas cirúrgicas e aos tipos de procedimentos realizados. Um leito de recuperação para duas ou três salas cirúrgicas cumpre as necessidades da maioria dos CC. Nas horas de maior fluxo de pacientes, é vital que os sistemas de transporte do CC para os leitos de origem sejam eficazes para que os pacientes com alta não ocupem desnecessariamente os leitos, o que dificulta o funcionamento da unidade. Quando o número de procedimentos cirúrgicos em regime ambulatorial é grande, são necessários dois a três leitos para cada sala cirúrgica, invertendo a relação mencionada.

3. Espaço por leito: para as situações rotineiras, 9,5 $m^2$ são suficientes. Pacientes em situações especiais podem ter a área dobrada. Os leitos móveis, com rodas que se movimentam sem ruído, devem ter dois tipos de inclinações, Trendelenburg e proclive, associados às grades laterais dobráveis.
4. Iluminação/cor das paredes/piso: se possível, a área deve ter amplas janelas para o exterior (com aproveitamento da luz do dia) e complementação com iluminação artificial e focos luminosos em todos os leitos. Dispositivos de regulação de intensidade luminosa permitem que os pacientes com permanência mais demorada não fiquem incomodados com o excesso de luz. A cor das paredes deve ser a mais neutra possível para evitar distorções na avaliação da coloração do paciente. O piso deve ser de fácil limpeza, não pode ser escorregadio, nem produzir ruídos quando macas e equipamentos forem movimentados.
5. Medicamentos: devem estar disponíveis: analgésicos, antieméticos, antitérmicos, anti-inflamatórios, antagonistas (de opioides, benzodiazepínicos, relaxantes musculares), drogas estimulantes ou depressoras do sistema nervoso autônomo, antiarrítmicos, antibióticos, anticonvulsivantes, heparina e antagonistas, antialérgicos, broncodilatadores, corticosteroides, entre outros, soluções de infusão como cristaloides e coloides. Verificar prazos de validade.
6. Monitores básicos: uma unidade de medidor de pressão arterial não invasiva, cardioscópio, termômetro e oxímetro de pulso por leito.
7. Equipamentos: disponibilidade de nebulizadores, capnógrafos, aparelhos de ventilação artificial, eletrocardiógrafo, bombas de infusão, material para manutenção das vias aéreas (cânulas de Guedel, sondas traqueais, laringoscópio, máscara laríngea etc.), cateteres para pressão arterial invasiva, pressão venosa central e pressão da artéria pulmonar. Equipamento de emergência de parada cardiorrespiratória, marca-passo, transdutores e drenos. Cada leito deve ter suprimento de oxigênio, ar comprimido, vácuo e vários pontos de energia elétrica. Diversos tipos de agulhas, cateteres, bandeja para curativos e coletores de amostras para análise laboratorial devem estar continuamente disponíveis.
8. Pessoal responsável: a maioria das SRPA é operada por enfermeiros bem treinados, sob a direção de um anestesiologista responsável, que orienta as condutas e assina a alta juntamente com a chefia da enfermagem.

## FASES DA RECUPERAÇÃO

A recuperação pós-anestésica é um processo dinâmico, com tempo variável, na dependência da ação residual dos agentes anestésicos empregados. Processa-se em três fases:[2]

1. Imediata (min): o paciente apresenta volta à consciência, presença de reflexos das vias aéreas superiores e movimentação.
2. Intermediária (min, horas): restabelecimento da coordenação motora e atividade sensorial.
3. Tardia (horas): normalidade motora e sensorial.

A fase imediata é alcançada quando o paciente é capaz de responder a estímulos verbais simples, como abrir os olhos, levantar a cabeça ou falar o próprio nome. Uma vez atingido esse ponto, o paciente pode ser transferido para a SRPA. O transporte do paciente deve ser supervisionado pelo anestesiologista que acompanhou o caso. Se, por qualquer motivo, ocorrer demora no despertar do paciente, este pode ser transferido para a SRPA desde que permaneça sob os cuidados de um anestesiologista até que possa ficar seguro sob os cuidados da equipe de enfermagem. Nesse momento, o paciente deve apresentar as funções respiratórias e hemodinâmicas estáveis, sendo capaz de manter as vias aéreas desobstruídas e a saturação periférica de oxigênio ($SpO_2$) normal, com ou sem administração de oxigênio. Durante o transporte para a SRPA, a administração de oxigênio suplementar, principalmente para os pacientes de risco, é efetiva na prevenção e no tratamento da hipoxemia.[3]

Na fase intermediária, o paciente se encontra acordado e alerta, suas funções vitais estão próximas às do período pré-operatório, as vias aéreas estão pérvias e os reflexos de tosse e deglutição estão presentes, a $SpO_2$ está acima de 92% em ar ambiente, além de apresentar efeitos colaterais mínimos (sonolência, tontura, dor, náuseas etc.)

Do ponto de vista clínico, como critério de alta da SRPA, pode-se empregar o índice de Aldrete e Kroulik,[4] que foi recentemente modificado[5] (Tabela 5.1) e analisa cinco itens cujas respostas são graduadas de 0 a 2. Um total acima ou igual a 8 pontos condiz com condições de alta quando é realizada a anestesia geral ou 10 pontos para as anestesias regionais.

TABELA 5.1 ÍNDICE DE ALDRETE E KROULIK MODIFICADO

| Item | Especificação | Nota |
|---|---|---|
| Atividade | Move 4 membros | 2 |
| | Move 2 membros | 1 |
| | Move 0 membro | 0 |
| Respiração | Profunda, tosse | 2 |
| | Limitada, dispneia | 1 |
| | Apneia | 0 |
| Consciência | Completamente acordado | 2 |
| | Desperta ao ser chamado | 1 |
| | Não responde ao ser chamado | 0 |
| Circulação (PA) | 20% do nível pré-anestésico | 2 |
| | 21 a 49% do nível pré-anestésico | 1 |
| | 50% do nível pré-anestésico | 0 |
| $SpO_2$ | Mantém $SpO_2$ > 92% em ar ambiente | 2 |
| | Mantém $SpO_2$ > 90% com $O_2$ | 1 |
| | Mantém $SpO_2$ < 90% com $O_2$ | 0 |

Os pacientes submetidos à anestesia ambulatorial atingem a fase intermediária da recuperação pós-anestésica quando se encontram aptos a andarem sozinhos. Efeitos colaterais como náuseas, vômitos, tontura, hipotensão ortostática e dor devem estar ausentes ou bem toleráveis. O paciente deve apresentar diurese espontânea e realimentação já instituída com sucesso. Nesse ponto, ele está em condições de receber alta hospitalar, sempre acompanhado por um adulto responsável. Normalmente, a fase intermediária para os procedimentos ambulatoriais é alcançada entre 60 e 180 min depois de terminada a cirurgia. Atenção especial deve ser dada para evitar a permanência do paciente no ambulatório por período desnecessário, da mesma forma, cuidados devem ser tomados para não ocorrer a alta precoce.

Os pacientes submetidos à anestesia regional devem apresentar o bloqueio sensitivo inferior a T12, presença de função motora nos membros inferiores ou teste ortostático positivo, o qual prevê manutenção dos níveis de pressão arterial (ao redor de 90% do basal) após ficar sentado por 5 min. Nos pacientes ambulatoriais, o bloqueio regional deve estar totalmente ausente e a deambulação sem tontura ou auxílio. Pacientes submetidos a bloqueios axilares podem apresentar instabilidade de postura e, consequentemente, dificuldade de deambulação.

A fase tardia da regressão da anestesia geral deve julgar o desempenho do paciente 24 a 48 horas após a anestesia. A recuperação completa ocorrerá na enfermaria ou em casa nos casos de pacientes ambulatoriais. Nessa fase, os resíduos anestésicos são metabolizados, e a atividade do sistema nervoso central e autonômico é retomada.

## COMPLICAÇÕES PÓS-ANESTÉSICAS

Na maioria das vezes, a recuperação da anestesia ocorre de maneira tranquila, mas, eventualmente, pode cursar com complicações. As condições clínicas pré-operatórias, a extensão e o tipo de cirurgia, a técnica e a duração da anestesia, as intercorrência cirúrgicas e/ou anestésicas, em geral, estão relacionadas com a frequência de complicações no período pós-operatório imediato.[6] Em um estudo com mais de 18.000 pacientes, realizado em hospital universitário, foi observado que cerca de 23% dos pacientes admitidos na SRPA apresentaram complicações graves, que necessitaram de intervenções médicas, sendo náusea e vômito (9,8%) as causas mais frequentes, seguidos de suporte para patência de via aérea superior (6,9%) e hipotensão (2,7%).[7]

Durante a permanência na SRPA, é preciso observar, constantemente, a integridade das funções respiratória, cardiovascular e neuromuscular, o nível de consciência, a temperatura, a presença de sangramentos, dor, náuseas e vômitos e o débito urinário. Os dados devem ser anotados em uma ficha de evolução específica a cada 5 min nos primeiros 15 min e, a seguir, a cada 25 min. A temperatura deverá ser medida, pelo menos, na admissão e na alta ou a cada 30 min quando alguma terapêutica para restabelecer níveis normais for adotada. A relação temporal com o tipo de complicação alerta para os cuidados especiais dos pacientes com maior risco (Tabela 5.2).[8]

TABELA 5.2 RELAÇÃO TEMPORAL COM AS COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS, RESULTADO DE ESTUDO COM 1.021 PACIENTES SUBMETIDOS À CIRURGIA ABDOMINAL[8]

| Complicações | Tempo/intervalo de maior risco |
|---|---|
| Hipotensão<br>Infarto agudo do miocárdio<br>Depressão respiratória | 1° dia |
| Insuficiência cardíaca congestiva<br>Embolismo pulmonar<br>Insuficiência respiratória | 1° ao 3° dia |
| Pneumonia | 4° ao 7° dia |
| Acidente vascular cerebral<br>Sepse | 8° ao 30° dia |
| Insuficiência renal | 1° ao 3°, 8° ao 30° dia |

## Complicações de via aérea

### *Obstrução de vias aéreas superiores*

A obstrução das vias aéreas superiores pode se originar na faringe (queda da língua), na laringe (edema laríngeo, laringoespasmo, paralisia de corda vocal) ou por compressão extrínseca das vias aéreas. Agentes anestésicos e o efeito residual dos bloqueadores neuromusculares podem contribuir para a obstrução da via aérea.[9] Os principais sinais são a retração intercostal e supraesternal e a respiração paroxística.

São medidas temporárias para a melhora da obstrução faríngea: a elevação da mandíbula, a extensão do pescoço e a posição em decúbito lateral, aliadas às cânulas orofaríngeas ou nasofaríngeas.

O edema laríngeo ou edema subglótico pode criar obstrução crítica das vias aéreas, principalmente em crianças. O tratamento da obstrução laríngea parcial é composto pela elevação da cabeça, aumentando a drenagem venosa com redução do edema e administração de nebulização com adrenalina. A obstrução grave pode necessitar de acesso emergencial da via aérea por meio de reintubação ou traqueostomia.



O laringoespasmo é um reflexo resultante do fechamento glótico prolongado por contração do músculo laríngeo. O espasmo da laringe é uma complicação potencialmente grave, cuja etiologia é multifatorial; contudo, na grande maioria das vezes, decorre da manipulação de vias aéreas. Pode ser desencadeado por anestesia superficial e presença de substâncias irritantes à via aérea (secreção, sangue), intubação traqueal, aspiração ou estimulação da úvula.[10] Como o laringoespasmo tem complicações graves (hipoxemia, edema agudo de pulmão por vácuo e óbito) e existe a necessidade de pronto tratamento quando diagnosticado, muitos investigadores têm concentrado seus esforços para prevenir esse reflexo.[11] A lidocaína a 2% por via tópica ou venosa (1 mg/kg), no momento da desintubação traqueal, reduz a incidência dessa complicação.[12,13] O momento da desintubação é crítico na prevenção do laringoespasmo, e as recomendações da literatura

incluem: 1) não estimular o paciente durante a desintubação (técnica *no touch*);[14] 2) retirar a cânula com o paciente completamente consciente, evitando fazê-lo entre o estado anestesiado e o acordado; 3) evitar retirar a cânula no momento da tosse ou de apneia reflexa; 4) desinsuflar o balonete apenas no momento da desintubação; e 5) desentubação em plano profundo (não recomendado em crianças).[11,15]

No pós-operatório, o laringoespasmo é a causa mais comum de obstrução das vias aéreas após desintubação traqueal. Portanto, deve-se realizar a retirada da cânula com segurança e no momento apropriado. Rassam et al.[16] sugeriram o uso, antes da desentubação de: oxigênio a 100%, estimulador de nervo periférico, bolsa reservatório com válvula limitante de pressão fechada e a transferência do paciente para a SRPA respirando ar enriquecido com $O_2$.[16] Se ocorrer laringoespasmo, deve-se imediatamente aplicar pressão positiva na via aérea de cerca de 10 cm$H_2O$ associada à elevação da mandíbula, o que na grande maioria dos casos será suficiente. Há uma técnica descrita que preconiza a realização de pressão firme em um local denominado ponto do laringoespasmo. A manobra consiste em localizar o ponto atrás do lóbulo da orelha, entre o ramo da mandíbula e o processo mastoide, e realizar pressão firme, se possível deslocando a mandíbula anteriormente. Assim, o laringoespasmo será aliviado, evoluindo para estridor e, a seguir, para ventilação normal.[17] A utilização de succinilcolina deverá ser reservada para casos em que não foi possível aliviar o laringoespasmo com as manobras descritas. A administração por via venosa é preferencial, e dose de 0,1 mg/kg tratará a complicação.[18]

### *Complicações respiratórias*

Durante o período de recuperação pós-anestésica, as complicações pulmonares aparecem como o principal problema a ser enfrentado pelo anestesiologista. Um estudo que avaliou as principais razões que levaram a processos jurídicos contra anestesiologistas mostrou que dos 1.175 incidentes ocorridos e que levaram a processo 7,1% ocorreram na sala de recuperação anestésica. Destes últimos, mais da metade decorreu de complicações respiratórias, cujo principal representante foi a ventilação inadequada. O estudo ainda reconheceu a importância da oximetria de pulso na prevenção dessas complicações na SRPA.[19]

A disfunção pulmonar pode ser causada por problemas relacionados à oxigenação, à ventilação e à aspiração.



### *Hipóxia*

A hipoxemia é comum em pós-operatório de pacientes que não recebem oxigênio suplementar. Em estudo com pacientes submetidos à transferência da sala de cirurgia para a SRPA com respiração em ar ambiente, foi demonstrado que 30% dos pacientes apresentaram saturação menor do que 90%.[20] As causas mais comuns de hipoxemia no período pós-operatório imediato incluem hipoventilação e atelectasias.

Após anestesia geral ou sedação, todos os pacientes devem receber suplementação de oxigênio durante a transferência da sala de operação e durante o estágio inicial na SRPA. A monitoração contínua da saturação de oxigênio com oximetria de pulso é essencial para a detecção precoce da hipoxemia.

### *Atelectasia*

A atelectasia é a principal causa de oxigenação inadequada no período de recuperação pós-anestésica. A hipoxemia tem como origem a ocorrência do *shunt* intrapulmonar.

Em 1990, foram descritas as duas fases do desenvolvimento desse processo. A primeira fase ocorre durante a cirurgia e resulta da diminuição da capacidade residual funcional, do enfraquecimento do tônus broncomotor e de prejuízo na movimentação da musculatura da parede torácica em razão da posição do paciente e do uso de medicações anestésicas e relaxantes musculares. A segunda fase começaria após, na SRPA, sendo o resultado de episódios de apneia obstrutiva.[21]

Indivíduos portadores de determinadas condições, tais como tabagismo, obesidade, apneia do sono, asma e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), apresentam risco aumentado de desenvolver insuficiência pulmonar pós-operatória.[22] O tabagismo provoca aumento nos níveis de carboxi-hemoglobina,[23] diminui o transporte de muco por meio dos brônquios[24] e provoca hiperreatividade brônquica[25]. A DPOC provoca fechamento intenso das vias aéreas, aumentando o risco de *shunt* pós-operatório. A obesidade, fator que reconhecidamente contribui para a ocorrência de complicações respiratórias na RPA,[26] limita a expansão diafragmática e diminui o volume pulmonar, contribuindo para o *shunt.*

### *Hipoventilação*

A hipoventilação é caracterizada pelo volume-minuto inapropriado, resultando em hipercapnia e acidose respiratória. A hipoventilação grave resulta em hipoxemia, narcose por $CO_2$ e apneia. As principais causas de hipoventilação na SRPA incluem redução do *drive* respiratório, redução da força da musculatura respiratória, aumento da produção de $CO_2$ e doença pulmonar aguda ou crônica.

A combinação de anestésicos inalatórios, opioides e benzodiazepínicos pode deprimir o centro respiratório. A hipoventilação induzida por opioide pode ser revertida com baixa dose de naloxona (0,04 a 0,08 mg), preservando um pouco a analgesia. Atenção especial deve ser dada à meia-vida da naloxona, que é mais curta que a meia-vida da maioria dos opioides, necessitando de doses repetidas. O flumazenil pode reverter o efeito sedativo dos benzodiazepínicos, mas não reverte a depressão do *drive* respiratório à hipóxia.



A redução da força da musculatura respiratória pode ser causada pela reversão do bloqueio neuromuscular incompleta, resultando em obstrução das vias aéreas e hipoventilação. O bloqueio neuromuscular residual é mais comum em pacientes que receberam bloqueador neuromuscular de longa duração, como o pancurônio, e não foram tratados com agentes reversores.[27,28]

### *Broncoaspiração*

Pacientes submetidos à anestesia geral têm maior predisposição à aspiração do conteúdo gástrico em razão da depressão dos reflexos protetores da via aérea. Esse evento no período perioperatório é raro (1:2.000 a 3.000 anestesias gerais), mas pode resultar

em consequências graves ou fatais.[29] Os sinais da broncoaspiração grave incluem broncoespasmo, hipoxemia, atelectasia, taquipneia, taquicardia e hipotensão. O tratamento inicial consiste em aspiração orofaríngea, administração de broncodilatadores e aporte de oxigênio.

### *Edema pulmonar*

O edema pulmonar cardiogênico é resultante do aumento da pressão capital pulmonar secundária ao aumento da pressão do átrio esquerdo. Seu aparecimento pode ocorrer por processo isquêmico cardíaco ou por doença valvar aguda. O edema pulmonar não cardiogênico ocorre, geralmente, pelo aumento da permeabilidade capilar. O tratamento consiste na suplementação de oxigênio, diuréticos, pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), vasodilatadores e ventilação mecânica com pressão expiratória final positiva (PEEP) para os casos mais graves.

Outra causa do edema pulmonar que pode ocorrer na SRPA é secundária a obstrução das vias aéreas superiores (edema pulmonar por pressão negativa). Durante o processo de obstrução das vias aéreas, a força realizada pelo movimento inspiratório resulta em pressão negativa intratorácica com aumento da pré e pós-carga do ventrículo esquerdo (VE). A disfunção diastólica do VE resulta em edema pulmonar.[30,31]

## Complicações cardiovasculares

### *Hipotensão*

A hipotensão é uma complicação pós-operatória comum, definida como queda maior do que 20% da pressão arterial basal ou presença de sinais de hipoperfusão. Suas principais causas são hipovolemia, redução da resistência vascular sistêmica e/ou redução do débito cardíaco.

A hipovolemia na SRPA é decorrente de inadequada reposição volêmica, processo hemorrágico ou sequestro de líquido para o terceiro espaço. Além da hipotensão, outros sinais de hipovolemia são taquicardia, diminuição do turgor da pele, oligúria e ressecamento das mucosas.

Bloqueio do neuroeixo, agentes inalatórios residuais, administração de vasodilatadores, reações transfusionais, resposta inflamatória sistêmica e sepse podem causar hipotensão pela queda da resistência vascular sistêmica. Nestes casos, a reposição volêmica pode não corrigir a hipotensão, sendo necessário o tratamento farmacológico com administração de vasoconstritor.



### *Hipertensão*

A hipertensão é ocorrência frequente no pós-operatório, com aparecimento precoce, frequentemente menos de 2 horas após a cirurgia. Sua maior incidência está relacionada com cirurgia vascular, cabeça e pescoço e neurocirurgia.[32] Os pacientes com doença hipertensiva prévia são os mais acometidos por essa complicação na SRPA. As consequências da hipertensão grave no pós-operatório incluem infarto agudo do miocárdio, arritmias, insuficiência cardíaca congestiva, acidente vascular cerebral e aumento do sangramento em sítio cirúrgico.

O tratamento da hipertensão deve ser parcimonioso. A pressão sistólica ou diastólica acima de 20% do basal, associada a sinais ou sintomas de complicações, apresenta indicação de tratamento. As causas reversíveis de hipertensão (ansiedade, dor) devem ser tratadas antes da terapia anti-hipertensiva. Para os pacientes hipertensos crônicos, dar início à terapia medicamentosa prévia é uma boa opção.

### *Infarto agudo do miocárdio*

Vários fatores no período perioperatório podem alterar o equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. A resposta fisiológica ao trauma cirúrgico é o aumento das catecolaminas circulantes, resultando em elevação do cronotropismo, do inotropismo e da resistência vascular sistêmica com consequente aumento do consumo miocárdico. Os pacientes com doença coronariana ou fatores de risco para coronariopatia têm um risco significativamente maior de evoluir para infarto agudo do miocárdio (IAM) e morte súbita.[33] Foi demonstrado que o pico de incidência de IAM ocorre nas primeiras 24 horas após a cirurgia.[34] Os pacientes que apresentam alto risco para o desenvolvimento de isquemia miocárdica pós-operatória devem ter como rotina um eletrocardiograma (ECG) no pré-operatório, logo após a cirurgia e diariamente nos 2 primeiros dias após a cirurgia.[35]

### *Arritmias*

As arritmias aparecem com frequência no período perioperatório, observadas em 62 a 84% dos pacientes.[36] O significado clínico das arritmias depende da função cardíaca basal do paciente. A bradicardia pode ocasionar a redução significativa do débito cardíaco em pacientes que apresentam valvopatia aórtica. A taquicardia pode diminuir o débito cardíaco por redução do tempo de enchimento diastólico e aumento do consumo de oxigênio miocárdico, resultando em isquemia miocárdica.

As taquiarritmias são classificadas, anatomicamente, com base na origem do estímulo elétrico em supraventriculares (taquicardia sinusal, fibrilação atrial, *flutter*, taquicardia atrial ectópica, taquicardia atrial multifocal, taquicardia juncional e taquicardia de reentrada nodal atrioventricular) e ventriculares (taquicardia ventricular e fibrilação ventricular).



No período pós-operatório imediato, a taquicardia sinusal é a mais frequentemente encontrada, por consequência do aumento da descarga simpática resultante de dor, ansiedade, hipovolemia, anemia, hipóxia e hipercarbia. O uso de betabloqueadores é efetivo na redução da frequência cardíaca em pacientes com risco de isquemia miocárdica.

As bradiarritmias são, frequentemente, associadas à disfunção do nó sinusal ou atrioventricular. Nos casos em que as bradicardias estão associadas a comprometimento hemodinâmico (hipotensão, baixo débito cardíaco), o tratamento com agentes anticolinérgicos (atropina) ou beta-agonistas (efedrina) pode ser efetivo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nightingale F. Notes on hospital. 3.ed. London: Logman, Roberts and Green, 1963.
2. Sterward DJ, Volgyesi G. Stabilometry: a new tool for the measurement of recovery following general anesthesia. Can Anaesth Soc J 1978; 25:4-6.
3. Canet J, Rcos M, Vidal F. Postanesthetic hypoxemia and oxygen administration. Anesthesiology 1991; 74(6):1161-2.
4. Aldrete JA, Koulik D. A postanesthetic recovery score. Anesth Analg 1970; 49:924-34.
5. Aldrete JA. The post-anesthesia recovery score revisited. J Clin Anesth 1995; 7:89-91.
6. Miller RD. Miller's anesthesia. 6.ed. Philadelphia: Elsevier, 2005. p.2703-27.
7. Hines R, Barash PG, Watrous G, O'Connor T. Complications occurring in the postanesthesia care unit: a survey. Anest Analg 1992; 74(4):503-9.
8. Thompson JS, Baxter BT, Allison JG, Johnson FE. Temporal patterns of postoperative complications. Arch Surg 2003; 138:596-603.
9. Eikermann M, Blobner M, Groeben H, Rex C, Grote T, Neuhauser M et al. Postoperative upper airway obstruction after recovery of the train of four ratio of the adductor pollicis muscle from neuromuscular blockade. Anesth Analg 2006; 102:937-42.
10. Mevorath DL. The management and treatment of recurrent postoperative laryngospasm. Anesth Analg 1996; 83:1110-1.
11. Ludlow CL. Central nervous system control of the laryngeal muscles in humans. Respir Physiol Neurobiol 2005; 147:205-22.
12. Koç C, Kocaman F, Aygenç E, Ozdem C, Cekic A. The use of preoperative lidocaine to prevent stridor and laryngospasm alter tonsillectomy and adenoidectomy. Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 118:880-2.
13. Zeidan A, Halabi D, Baraka A. Aerosolized lidocaine for relief of extubation laryngospasm. Anesth Analg 2005; 101:1563.
14. Tsui B, Wagner A, Cave D, Clark Elliott C, El-Hakim H, Malherbe S. The incidence of laryngospasm with a "no touch" extubation technique after tonsillectomy and adenoidectomy. Anesth Analg 2004; 98:327-29.
15. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. Qual Saf Health Care 2005; 14:e3.
16. Rassam R, Sandbythomas M, Vaughan RS, Hall JE. Airway management before, during and after extubation: a survey of practice in the United Kingdom and Ireland. Anaesthesia 2005; 60:995-1001.
17. Larson CP Jr. Laryngospasm: the best treatment. Anesthesiology 1998; 89:1293-4.
18. Warner DO. Intramuscular succinnylcholine and laryngospasm. Anesthesiology 2001; 95:1039-294.
19. Zeitlin GL. Recovery room mishaps in the ASA Closed Claims Study. ASA Newsletter 1989; 53(7):28-30.
20. Tyler IL, Tantisira B, Winter PM, Motoyama EK. Continuous monitoring of arterial oxygen saturation with pulse oximetry during transfer to the recovery room. Anesth Analg 1985; 64:1108.
21. Jones JG, Sapsford DJ, Wheatley RG. Postoperative hypoxaemia: mechanisms and time course. Anaesthesia 1990; 45:566-73.
22. Schwilk B, Bothner U, Schraag S, Georgieff M. Perioperative respiratory events in smokers and nonsmokers undergoing general anesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1997; 41:348.
23. Kambam JR, Chen LH, Hyman SA. Effect of short-term smoking halt on carboxyhemoglobin levels and P50 values. Anesth Analg 1986; 65:1186-8.
24. Konrad FX, Schreiber T, Brecht-Kraus D, Georgieff M. Bronchial mucus transport in chronic smokers and nonsmokers during general anesthesia. J Clin Anesth 1993; 5:375-80.

25. Gerrard JW, Cockcroft DW, Mink JT, Cotton DJ, Poonawala R, Dosman JA. Increased nonspecific bronchial reactivity in cigarette smokers with normal lung function. Am Rev Resp Dis 1980; 122:577-81.
26. Rose DK, Cohen MM, Wigglesworth DF, DeBoer DP. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Patient, surgical and anesthetic factors. Anesthesiology 1994; 81(2):410-8.
27. Berg H, Viby-Mogensen J, Roed J, Mortensen CR, Engbaek J, Skovgaard LT et al.Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications: a prospective, randomized and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium, and pancuronium. Acta Anaesthesiol Scand 1997; 41;1095-103.
28. Debaene B, Plaud B, Dilly MP. Residual paralysis in the PACU after a single intubating dose of nondepolarizing muscle relaxant with an intermediate duration of action. Anesthesiology 2003; 98:1042-8.
29. Warner MA. Is pulmonary aspiration still an important problem in anesthesia? Curr Opinion Anaesth 2000; 13:215-8.
30. Broccard AF, Liaudet L, Aubert JD, Schnyder P, Schaller MD. Negative pressure post-tracheal extubation alveolar hemorrhage. Anesth Analg 2001; 92:273-5.
31. McConkey PP. Postobstructive pulmonary oedema: a case series and review. Anaesth Intensive Care 2001; 28:72-6.
32. Haas CE, LeBranc JM. Acute postoperative hypertension: a review of therapeutic options. Am J Health-Syst Pharm 2004; 61:1661-73.
33. Adesanya AO, De Lemos JA, Greilich NB, Whitten CW. Management of perioperative myocardial infarction in noncardiac surgical patients. Chest 2006; 130:584-96.
34. Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after noncardiac surgery. Anesthesiology 1998; 88:572-8.
35. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery-executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. Anest Analg 2002; 94:1052-64.
36. Sloan SB, Weitz HH. Postoperative arrhythmias and conduction disorders. Med Clin North Am 2001; 85:1171-89.

CAPÍTULO

# 6

# Dor Aguda

RIOKO KIMIKO SAKATA
ADRIANA MACHADO ISSY
ANA LAURA ALBERTONI GIRALDES

## INTRODUÇÃO

Os procedimentos cirúrgicos causam dor nociceptiva, ou seja, ativação de receptores da dor, e neuropática, por lesão ou alteração do sistema nervoso.

A intensidade da dor pós-operatória depende de vários fatores, como o local e a intensidade do trauma cirúrgico, o tipo de incisão e de paciente, as complicações cirúrgicas, a qualidade da analgesia pós-operatória, os movimentos do paciente no pós-operatório e a técnica anestésica.

A dor, em geral, está associada a:

- aumento de hormônios catabolizantes (cortisol, glucagon, hormônio do crescimento e catecolaminas);
- redução de substâncias anabolizantes (insulina e testosterona);
- complicações pulmonares como atelectasia e pneumonia;
- aumento do trabalho cardíaco e consumo de oxigênio pelo miocárdio;
- estase venosa e tromboembolismo;
- diminuição da atividade do trato gastrintestinal;
- dificuldade para realização de curativos;

- diminuição da capacidade imunológica e da resistência à infecção;
- desenvolvimento de síndromes dolorosas crônicas.

## TRATAMENTOS PARA DOR PÓS-OPERATÓRIA

Os objetivos da analgesia pós-operatória são o alívio da dor, a diminuição da ansiedade, o conforto do paciente e a redução dos efeitos deletérios e das complicações.

A escolha da técnica da analgesia é baseada no estado físico do paciente, nas alterações clínicas que ele apresenta, na disponibilidade de profissionais e no custo do método. Geralmente, utiliza-se a analgesia multimodal, por meio da associação de medicamentos e técnicas.

Os princípios para a analgesia são:

- evitar as complicações;
- considerar os riscos e benefícios;
- usar analgésico ou técnica mais eficaz;
- mudar o tratamento, se necessário;
- associar outros fármacos ou técnicas, quando indicado;
- reconhecer que o método depende do tipo, da intensidade e do local da dor;
- ter o consentimento do paciente ao uso da técnica;
- escolher de acordo com a experiência do profissional.

### Analgesia sistêmica

#### *Anti-inflamatórios*

Os anti-inflamatórios (AINE) são os medicamentos básicos para dor pós-operatória, devendo ser empregados sempre que não houver contraindicação para seu uso. São os analgésicos mais utilizados, isolados ou em associação.

Os AINE são utilizados por via venosa (EV) (tenoxicam, cetoprofeno, dipirona, cetorolaco e clonixinato de lisina), oral (VO) (dipirona, paracetamol, diclofenaco, nimesulida, cetoprofeno), sublingual (Sl) (piroxicam e cetorolaco), retal e/ou transdérmica (flurbiprofeno, cetoprofeno, diclofenaco, cetoprofeno, piroxicam) (Tabela 6.1).



Os principais efeitos colaterais são gastrintestinais e renais, podendo causar úlcera e sangramento no trato digestivo. Antecedente de úlcera ou sangramento do trato digestivo, uso concomitante de corticosteroide ou anticoagulante, doença cardiovascular, múltiplas e grandes doses, múltiplos AINE e idade avançada são fatores de risco para lesão gastrintestinal. Já os fatores predisponentes para alterações renais são: desidratação, alteração renal prévia, idade avançada e uso concomitante de outras medicações que causam lesão renal. Esses analgésicos causam alteração da adesividade plaquetária (exceto a dipirona, o paracetamol e os inibidores de COX-2).

**TABELA 6.1** ANTI-INFLAMATÓRIOS PARA DOR PÓS-OPERATÓRIA

| Fármaco | Dose (mg) | Intervalo (h) |
|---|---|---|
| Paracetamol | 500 (10 a 25/kg) | 4 a 6 |
| Dipirona | 500 a 1.000 (15 a 30/kg) | 4 a 6 |
| Ibuprofeno | 200 a 600 (10 a 20/kg) | 6 |
| Diclofenaco | 50 a 75 (1 a 2/kg) | 8 |
| Cetoprofeno | 50 a 100 (2,5/kg) | 8 |
| Tenoxicam | 20 a 40 | 24 |
| Nimesulida | 50 a 100 (2,5/kg) | 12 |
| Naproxeno | (5 a 10/kg) | 8 a 12 |
| Celecoxibe | 100 a 200 | 24 |
| Cetorolaco* | 10 a 30 (0,5/kg) | 6 a 8 |

* Dose máxima de 90 mg/dia por, no máximo, 5 dias.

### *Opioides*

Normalmente, os opioides são utilizados concomitantemente aos anti-inflamatórios para obtenção de analgesia mais intensa por meio de mecanismos de ação diferentes, podendo ser associados, também, a bloqueios regionais.

Os opioides podem ser administrados por diversas vias (oral, venosa, subcutânea, intra-articular, venosa regional e em plexo). Contudo, por meio da injeção por via venosa consegue-se melhor controle das concentrações plasmáticas dos opioides. A via subcutânea é uma opção simples, sem necessidade de equipamentos para administração de opioides.

Por via subcutânea, podem ser usados o tramadol e a morfina. A via sublingual promove absorção rápida do opioide, sendo uma alternativa em pacientes que não podem ingerir a medicação (Tabela 6.2).

A morfina é o opioide mais importante para dor intensa. O efeito analgésico da codeína depende de seu metabolismo, formando morfina. O tramadol causa vômito, principalmente por via venosa em injeção rápida; a oxicodona é semelhante à morfina em eficácia e efeitos colaterais; e a buprenorfina é agonista parcial e usada por vias sublingual ou venosa. Com o fentanil (Fentanil®, Fentanila®), o desenvolvimento de tolerância é rápido e a dose deve ser aumentada para analgesia adequada. Em infusão venosa, a dose inicial é de 2 a 5 mcg/kg/h.

A nalbufina (Nubain®) é agonista capa (κ) e sigma e antagonista mu (μ), nunca devendo ser utilizada em associação a opioides agonistas. Causa sedação importante e sua dose é de 10 a 20 mg/4 a 8 horas (0,1 mg/kg) e as vias usadas são IV, IM e SC.

A meperidina (Dolantina®, Demerol®) não deve ser utilizada por possuir metabólito (normeperidina) que causa excitabilidade do sistema nervoso central e por causar dependência física facilmente.

Os efeitos colaterais dos opioides são náusea, vômito, constipação, sedação e depressão respiratória. Havendo necessidade de antagonizar o efeito do opioide, é empregada naloxona (Narcan®) na dose de 0,001 mg/kg, seguida de infusão de 0,001 mg/kg/h. Pode-se utilizar de 0,01 a 0,1 mg/kg, lembrando que a meia-vida da naloxona é inferior a 60 min (Tabela 6.3).

## Opioides por via espinhal

Quando administrados por via espinhal, os opioides agem por meio da ligação a receptores pré e pós-sinápticos das lâminas II e V de Rexed no corno dorsal da medula espinhal. Existe, também, ligação inespecífica a outras áreas da medula espinhal e de gordura. O efeito é obtido principalmente sobre fibras-C e em pequeno grau sobre fibras A-delta, não ocorrendo alterações das fibras autonômicas, motoras, do tato e da propriocepção.

TABELA 6.2 OPIOIDES: DOSES, VIAS E INTERVALOS

| Fármaco | Dose (mg) | Via | Intervalo (h) |
|---|---|---|---|
| Codeína | 30 a 60 (0,5 a 1/kg) | VO | 4 a 6 |
| Tramadol | 50 a 100 (1 a 2/kg) | VO, IV, SC | 4 a 6 |
| | 0 a 20/h | Infusão | |
| Morfina | 5 a 60 (0,1 a 0,25/kg) | VO | 4 a 6 |
| | 1 a 5 (0,025 a 0,05/kg) | IV | 10 min |
| | 2 a 10/h | Infusão | 10 min |
| | 5 a 10 | SC | 4 a 6 |
| Oxicodona LC | 10 a 40 (0,1 a 0,2/kg) | VO | 8 a 12 |
| Buprenorfina | 0,2 a 0,4 | VO, SL | 6 |
| Fentanil | 50 mcg | IV | – |
| | 15 mcg/h | Infusão | |



TABELA 6.3 OPIOIDES: NOMES COMERCIAIS E FORMULAÇÕES

| Fármaco | Nomes comerciais | Formulações |
|---|---|---|
| Codeína | Codein® | Cp 30 mg |
| Tramadol | Tramal®, Sylador®, Sensitram®, Timasen®, Tramadom® | Cap 50 mg; Sol 50 mg/mL, Amp 50 mg/mL |
| Morfina | Dimorf® | Cp 10 e 30 mg; Sol 10 mg/mL; Amp 2 e 10 mg |
| Oxicodona | Oxicontin® LC | Cp 10, 20 e 40 mg |
| Buprenorfina | Temgesic® | Cp 0,2 mg; Amp 0,3 mg |

Cp: comprimido; Cap: cápsula; Amp: ampola; Sol: solução.

O efeito analgésico de opioide hidrofílico ocorre em nível medular, mas o opioide lipofílico, apesar de ter efeito espinhal, também tem ação supraespinhal.

A latência depende sobretudo da lipossolubilidade da droga, ou seja, substâncias lipofílicas (fentanil, sufentanil) atravessam rapidamente as membranas, tendo latência curta. A latência da morfina por via peridural, por exemplo, é de 30 a 60 min e, a do fentanil, de 5 min.

A duração da analgesia é maior para droga hidrofílica (morfina), tendo influência menor da especificidade para o receptor, da afinidade e da velocidade de dissociação a partir dos mesmos. Doses maiores aumentam a duração de opioide hidrofílico, enquanto volumes maiores e vasoconstritores aumentam a duração dos lipofílicos.

Após injeção peridural, a duração da analgesia da morfina é de 12 a 24 horas e, a do fentanil, de 6 horas (Tabela 6.4).

Geralmente, os opioides são administrados com os anestésicos locais para analgesia de melhor qualidade, com diminuição dos efeitos colaterais. O volume de solução necessário depende da lipossolubilidade do opioide e da área a ser atingida. Para opioide hidrofílico, o volume pode ser pequeno, uma vez que há extensão do fármaco no liquor.

O fentanil também promove analgesia adequada, com volumes que variam de 2 a 20 mL para operação em membro inferior.

Os principais efeitos colaterais dos opioides são prurido, náusea, vômito, retenção urinária e depressão respiratória. O vômito, por ação na área quimiorreceptora central, é mais frequente por via subaracnóidea com agentes hidrofílicos e doses maiores, podendo ser tratado com metoclopramida 10 mg, VO ou IV, por 6 horas; droperidol 0,625 a 1,25 mg, IV; ondansetrona 4 mg, IV, por 4 horas; haloperidol 1 a 2,5 mg, VO, por 8 a 12 horas; ou naloxona 0,1 mg, IV (0,01 mg/kg).

A retenção urinária ocorre em decorrência da diminuição da sensação vesical, do aumento do tônus esfincteriano e do relaxamento do músculo detrusor por inibição do sistema parassimpático. É mais frequente no sexo masculino, na paciente obstétrica e após injeção mais caudal, independentemente da dose utilizada. Para essa complicação, é feita sondagem vesical ou administração de naloxona.

O prurido é decorrente da alteração da modulação sensorial e da liberação de histamina por alteração central. É o efeito colateral mais comum, mas, geralmente, é leve. Atinge sobretudo a face, o tórax e o pescoço, melhorando com anti-histamínico ou antagonista opioide.



A depressão respiratória pode ser precoce (1 a 2 horas), por absorção vascular e deslocamento do opioide através do líquido cefalorraquidiano, ou tardia (6 a 10 horas), decor-

TABELA 6.4 DOSE DE OPIOIDE PERIDURAL

| Fármaco | Dose | Intervalo (h) |
|---|---|---|
| Morfina | 2 a 5 mg (0,03 mg/kg) | 8 a 24 |
| Fentanil | 50 a 100 mcg (1 a 2 mcg/kg) | 4 a 6 |
| Sufentanil | 25 mcg | 4 a 6 |

rente do movimento do líquido cefalorraquidiano. Alguns fatores facilitam a depressão respiratória, como uso de doses e volumes grandes de opioide, uso concomitante de depressores do sistema nervoso central por via sistêmica, idade avançada, aumento da pressão intratorácica ou abdominal, cefalodeclive, mal estado geral do paciente, doença respiratória e injeção por via subaracnóidea. O primeiro sinal de depressão respiratória é a sedação.

## Anestésico local peridural

Os anestésicos locais administrados por via peridural bloqueiam a aferência sensitiva e o sistema simpático. Para inibição completa da resposta ao estresse, é necessário que se faça bloqueio completo da aferência sensitiva e simpática do local do trauma. Para vísceras de abdome superior ou tórax, esse bloqueio é parcial.

A analgesia peridural com anestésicos locais promove vasodilatação com aumento do fluxo sanguíneo, potencializa a atividade fibrinolítica, impede a agregação plaquetária, diminui a viscosidade sanguínea e inibe a formação de trombo, além de reduzir a atividade do sistema nervoso simpático, com diminuição do consumo de oxigênio do miocárdio, e facilitar a fisioterapia, com melhora da função pulmonar e retorno da atividade gastrintestinal.

Os anestésicos locais utilizados para o bloqueio simpático são bupivacaína (0,125 a 25%) e ropivacaína (1 a 2%). Já os analgésicos que podem ser usados, por via peridural, são a clonidina (75 a 150 mc/kg) e a cetamina (25 a 50 mg (0,25 mg/kg). As possíveis complicações da analgesia peridural com anestésico local e opioide são: infecção, hipotensão arterial, injeção intravascular/subaracnóidea, toxicidade ao anestésico local e hematoma.

A clonidina pode causar diminuição da pressão arterial e da frequência cardíaca, e sedação.

## Analgesia controlada pelo paciente (ACP)

A ACP é uma técnica que pode fornecer infusão contínua e suplementação de analgésicos com doses intermitentes ou requeridas pelo paciente por meio de um dispositivo acionado manualmente. É importante ressaltar que o paciente deve ser bem esclarecido sobre o funcionamento do aparelho.



A principal vantagem da ACP é a diminuição do intervalo entre o paciente necessitar do analgésico e o receber a medicação, lembrando que a possibilidade de poder controlar a própria dor pode diminuir a ansiedade do paciente, além da comodidade de administrar mais analgésico quando há mudança da intensidade da dor (deambulação, fisioterapia) (Tabela 6.5).

Como desvantagens desse método, estão a necessidade da capacitação física e mental para manusear o aparelho, a falta de aparelhos (a quantidade existente é muito menor que a de pacientes que podem utilizá-los) e o custo elevado.

As variáveis da ACP, conforme demonstra a Tabela 6.6, são classificadas em:

**TABELA 6.5** INTERVALO ENTRE CATETER PERIDURAL E USO DE ANTICOAGULANTE

| Cateter peridural/anticoagulante | Intervalo |
|---|---|
| Injeção de heparina e colocação de cateter | 4 h |
| Punção e injeção de heparina | 1 hora |
| Injeção de heparina e remoção de cateter | 4 h |
| Remoção de cateter e injeção de heparina | 1 hora |
| Punção e injeção de heparina de baixo peso molecular | > 2 h |
| Injeção de heparina de baixo peso molecular e cateter | 10 a 12 h |
| Injeção de heparina de baixo peso molecular e remoção de cateter | 10 a 12 h |
| Remoção de cateter e injeção de heparina de baixo peso molecular | > 2 h |

**TABELA 6.6** VARIÁVEIS DE ACP

| ACP venosa – Morfina 0,5 mg/mL | |
|---|---|
| Dose inicial | 2 mL (1 mg) (0,1 mg/kg) |
| Bolo | 2 mL (1 mg) (0,01 mg/kg) |
| Infusão | 2 mL/h (1 mg) |
| Intervalo | 10 min |
| Limite: 4 h | 10 mg (20 mL) |
| **ACP venosa para criança com morfina** | |
| Dose inicial | 0,02 mg/kg (0,1 mg/kg) |
| Bolo | 0,01 mg/kg (0,01 mg/kg) |
| Infusão | 0,015 mg/kg/h |
| Intervalo | 10 min |
| Limite: 4 h | 0,25 mg/kg |
| **ACP peridural**<br>Bupivacaína a 0,125% + fentanil 5 mcg/mL<br>Ropivacaína a 0,1% + fentanil 5 mcg/mL<br>Fentanil 10 mcg/mL + bupivacaína a 0,1% | |
| Infusão | 3 mL/h (15 mcg) |
| Dose inicial | 3 mL |
| Bolo | 3 mL (15 mcg) |
| Intervalo | 30 min |
| Limite: 4 h | 20 mL |

- dose inicial: dose de analgésico administrada do momento em que o paciente apresenta queixa de dor até a analgesia adequada;
- bolo: quantidade de fármaco que o paciente recebe cada vez que aciona o aparelho (deve ser adequada para que o paciente não sinta dor e não tenha efeitos colaterais);
- intervalo: tempo mínimo entre as demandas de analgésico, para evitar que o paciente receba uma segunda dose antes do efeito da dose anterior, protegendo-o da superdose de opioide;
- infusão basal: pode ser administrada concomitantemente ou não.

## Analgesia preemptiva

O objetivo da analgesia preemptiva é impedir ou diminuir o desenvolvimento da sensibilização central, sendo o resultado dessa prevenção a menor necessidade.

Denomina-se analgesia preemptiva o método em que, ao administrar uma medicação ou técnica antes da incisão cirúrgica, a analgesia obtida é melhor que a analgesia administrada após o início da incisão cirúrgica.

Utilizando diversas técnicas e fármacos, isolados ou associados, pode haver diminuição da sensibilização e das complicações associadas à dor (Figura 6.1).

Refere-se a um tratamento que previne o estabelecimento de sensibilização central causado pela agressão do trauma cirúrgico e da inflamação pós-operatória, começando antes da incisão e estendendo-se tanto ao intra como ao pós-operatório. Ainda assim, há controvérsias em relação a esse método que pesam sobre definição, experimental e clínica, grupo controle, tipo de cirurgia, duração da cirurgia, dor somática ou visceral, conforme mostra o Quadro 6.1.

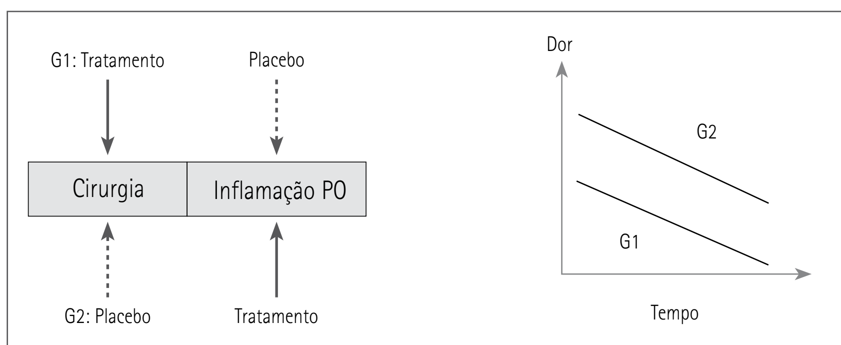



FIGURA 6.1 Neste esquema, o paciente G1 recebeu o tratamento antes do início da incisão cirúrgica e placebo após o início do trauma; enquanto o G2 recebeu placebo antes da incisão e tratamento após o trauma. Havendo efeito preemptivo com o tratamento, a dor pós-operatória será menos intensa no G1.

QUADRO 6.1 CONTROVÉRSIAS DA ANALGESIA PREEMPTIVA

| |
|---|
| Bloqueio insuficiente da aferência |
| Grupo-controle recebe medicamento com efeito preemptivo |
| Experimental: dor somática de curta duração |
| Em cirurgia que causa dor leve, não há diferença entre métodos analgésicos |
| Método que bloqueia a aferência somática, mas não a visceral |
| A extensão do bloqueio é insuficiente |
| Falha no bloqueio |
| O bloqueio é suficiente para a cirurgia, mas não para a inflamação PO |

## Analgesia multimodal

A combinação de fármacos de diferentes classes com mecanismos de ação variados visa a obter efeito analgésico desejado com redução de efeitos colaterais. De forma semelhante, a associação de procedimentos com fármacos pode promover analgesia eficaz, conforme mostra a Tabela 6.7.

## Outros bloqueios

Diversos tipos de bloqueios com anestésicos locais em baixas concentrações proporcionam alívio da dor, como infiltração local de tecido celular subcutâneo, instilação de anestésico local e bloqueios nervo ilioinguinal, ílio-hipogástrico, plexo braquial, nervo intercostal, nervo femoral etc. A infiltração com anestésico local é uma técnica simples e segura, que pode auxiliar na analgesia, empregando-se, geralmente, bupivacaína (0,0625 a 0,25%) ou ropivacaína (0,05 a 0,2%). No entanto, sua duração é curta, de 4 a 8 horas (Tabela 6.8).

A cetamina pode ser usada em infusão de 0,12 mg/kg/h, tendo como efeitos colaterais hipertensão arterial, taquicardia, ilusão visual e delírio.

TABELA 6.7 ASSOCIAÇÃO DE ANALGÉSICOS

| | |
|---|---|
| Anti-inflamatório (AINE) sistêmico | Paracetamol ou dipirona sistêmica<br>Opioide sistêmico<br>Opioide peridural<br>Opioide intra-articular<br>Opioide em plexo braquial |
| Opioide sistêmico | Cetamina sistêmica<br>Clonidina sistêmica |
| Clonidina sistêmica | Anestésico local peridural |
| Opioide peridural | Anestésico local peridural |
| Clonidina peridural | Anestésico local peridural |
| Cetamina peridural | Anestésico local peridural |

TABELA 6.8 ANALGÉSICO PERIFÉRICO

| Bloqueio | Analgésico | Dose |
|---|---|---|
| Plexo braquial | Fentanil<br>Clonidina | 50 a 100 mcg (1 a 2 mcg/kg)<br>150 mcg (1 mcg/kg) |
| Venoso regional | Clonidina | 150 mcg |
| Intra-articular | Morfina<br>Fentanil | 1 a 2 mg<br>50 a 100 mcg |

Outros tratamentos que podem ser usados são os antidepressivos, os anticonvulsivantes e a estimulação elétrica transcutânea.

As considerações a serem feitas para a escolha do tratamento da dor aguda são:

- pessoal disponível;
- equipamentos;
- riscos e efeitos adversos;
- efeito do medicamento ou procedimento;
- alterações nos diferentes sistemas.

São pontos importantes para melhorar o tratamento da dor aguda:

- tratar de forma individualizada;
- optar pelo método mais simples;
- escolher medicamentos e técnicas mais seguros;
- utilizar mais de uma medicação ou técnica sempre que necessário.

## ESQUEMAS ANALGÉSICOS

### Analgesia para cirurgia de cabeça e pescoço



A cirurgia de cabeça e pescoço pode provocar dor leve a intensa, dependendo das estruturas envolvidas. A analgesia sistêmica é a mais indicada, mas não se deve ignorar a infiltração local de anestésico local.

A analgesia sistêmica pode ser realizada por via venosa, subcutânea, oral ou retal. A via venosa é uma boa opção e, para cirurgias de pequeno porte, a administração de dipirona de forma intermitente e em intervalos regulares é suficiente para o alívio da dor.

Para cirurgia de médio ou grande porte, está indicado o uso de opioides fracos ou potentes, dependendo da intensidade da dor.

Devido à dificuldade de deglutição da maioria dos pacientes, a via oral é pouco utilizada no tratamento inicial da dor após cirurgia de cabeça e pescoço. Assim, para a administração de opioides e por causa da sua absorção lenta e constante, que mantém nível plasmático adequado do analgésico, a via subcutânea pode ser utilizada.

## Analgesia para cirurgia abdominal

### *Sistêmica*

A via venosa é indicada para cirurgias de pequeno porte (parede abdominal), cirurgias videoassistidas e de médio ou grande porte nas quais não foi possível a utilização da via peridural.

Para cirurgia de pequeno porte, assim como na cirurgia de cabeça e pescoço, a dipirona de forma intermitente é suficiente para o alívio da dor. Já nas cirurgias de médio ou grande porte indica-se o uso de opioides fracos ou potentes, dependendo da intensidade da dor. A administração do opioide pode ser feita de forma intermitente, contínua ou por meio de analgesia controlada pelo paciente (ACP), preferencialmente associada ao AINE.

Nessa fase, a via oral é pouco utilizada no tratamento inicial, pois muitos pacientes estão em jejum, sendo indicada para fase posterior.

Para dor moderada, podem utilizar:

- dipirona 1 g, EV, por 4 a 6 h + tramadol 50 a 100 mg, EV, por 4 a 6 h;
- tramadol 400 a 600 mg, EV contínuo, por 24 h.

Para dor intensa:

- dipirona 1 g, EV, por 4 a 6 h + morfina 20 a 60 mg, EV, por 24 h; ou 5 a 10 mg, via subcutânea (SC), por 4 a 6 h;
- morfina em analgesia controlada pelo paciente;
- soro fisiológico (SF) (95 mL) + morfina (50 mg);
- infusão 3 mL/h + bolo 2 mL + trava de repetição 20 min + dose-limite em 4 h = 10 mg.

### *Regional*

A via peridural é a primeira opção para a analgesia de cirurgias abdominais de grande porte. A administração de analgésicos por meio de cateter pode ser feita de forma intermitente, contínua ou por analgesia peridural controlada pelo paciente. Normalmente, são associados anestésicos locais aos opioides e a posição do cateter deve corresponder à região da cirurgia.



1. Abdome superior (cateter T4-L1); abdome inferior (cateter T10-L3):
    - bupivacaína a 0,25% (16 mL) + fentanil (4 mL); 5 mL, por 4 a 6 h;
    - (associar dipirona 1 g, EV, por 4 a 6 h).
2. Analgesia controlada pelo paciente:
    - SF (140 mL) + bupivacaína a 0,25% (40 mL) + fentanil (1.000 mcg) (fentanil = 5 mcg/mL);
    - infusão = 3 mL/h;
    - bolo = 3 mL;
    - trava de repetição = 30 min;

- dose-limite em 4 h = 100 mcg; ou
- bolo = 5 mL;
- trava de repetição = 30 min;
- dose-limite em 4 h = 100 mcg (associar dipirona 1g, EV, por 4 a 6 h).

Os bloqueios periféricos que podem auxiliar na analgesia pós-operatória são: ilioinguinal e íleo-hipogástrico (hernioplastia inguinal) e intercostal (colecistectomia videoassistida).

A injeção de anestésico local na incisão cirúrgica é eficaz para cirurgia de pequeno porte, como herniorrafia.

A instilação peritonial de anestésico local pode ser realizada, mas sua eficácia não é comprovada.

## Analgesia para cirurgia torácica

### *Sistêmica*

A via venosa é utilizada quando há contraindicação da via espinhal e para associação de AINE à analgesia peridural.

Em caso de dor moderada ou intensa, segue-se o mesmo esquema da cirurgia abdominal.

### *Regional*

O cateter peridural deve estar em T2 a T8.

A administração de analgésicos por cateter peridural pode ser feita de forma intermitente ou pela analgesia peridural controlada pelo paciente.

O esquema intermitente com fentanil é o mesmo da cirurgia abdominal ou utiliza-se bupivacaína a 0,25% (18 mL) + morfina (20 mg); 2 mL/12 h (associar dipirona 1 g, EV, por 4 a 6 h). A analgesia controlada pelo paciente, por sua vez, também segue o mesmo esquema da cirurgia abdominal

O bloqueio intercostal pode ser utilizado para auxiliar na analgesia pós-operatória, mas a duração de ação é limitada e há risco de pneumotórax. No interpleural, a distribuição do anestésico é irregular e há necessidade de grande volume, havendo, também, risco de pneumotórax. Já o bloqueio paravertebral pode ser realizado por meio de cateter com anestésico local associado ou não a opioide.



## Lombotomia

A analgesia peridural (cateter T6-L1) e a sistêmica seguem o mesmo esquema da toracotomia.

## Analgesia para cirurgia de membros superiores (MMSS)

### *Regional*

Para realizar o bloqueio do plexo braquial, utilizam-se bupivacaína a 0,25% (16 mL) + fentanil 4 a 5 mL/12 h (associar dipirona, cetoprofeno, cetorolaco ou tenoxicam sistêmico) ou analgesia controlada pelo paciente, seguindo o mesmo esquema da cirurgia abdominal.

O bloqueio de nervos periféricos pode ser utilizado quando não for realizado o bloqueio do plexo braquial.

No bloqueio venoso regional, pode-se associar fentanil (50 a 100 mcg) ao anestésico local.

## Analgesia para cirurgia de membros inferiores (MMII)

### *Sistêmica*

A via oral é a mais utilizada para cirurgias de pequeno porte ou pouco invasivas (artroscopia).

Por via venosa, podem ser usados os AINE (dipirona, paracetamol, tenoxicam, cetoprofeno, diclofenaco, cetorolaco etc.), sendo indicado, também, o uso de opioides fracos ou potentes, dependendo da intensidade da dor, de forma intermitente, contínua ou por analgesia controlada pelo paciente.

### *Regional*

A via peridural deve ser considerada como primeira opção para cirurgia que provoca dor moderada a intensa, como a prótese de quadril, que requer analgesia peridural (cateter T12-L3), seguindo o mesmo esquema da cirurgia abdominal, bloqueio de nervo periférico ou injeção intra-articular.

## BIBLIOGRAFIA

1. Sakata RK, Issy AM (eds.). Guia de medicina ambulatorial e hospitalar da Unifesp-EPM: dor. Barueri: Manole, 2004.
2. Sinatra RS, Hord AH, Ginsberg B, Preble LM. Acute pain. St. Louis: Mosby-Year Book, 1992.
3. Garcia JBS, Issy AM, Salomão R, Sakata RK. Preemptive analgesia with epidural bupivacaine plus fentanyl in gynaecological surgery – effects on serum interleukin-6 concentrations. Acute Pain 2002; 4:25-8.

PARTE 2

# Anestesia Regional

CAPÍTULO 7

# Anestésicos Locais

LUIZ FERNANDO DOS REIS FALCÃO
AMÉRICO MASSAFUNI YAMASHITA

## INTRODUÇÃO

Os anestésicos locais (AL) são fármacos que, em concentrações adequadas, possuem a propriedade específica de bloquear de forma reversível a geração e a propagação de impulsos elétricos em tecidos excitáveis, abolindo a sensibilidade e até a atividade motora.[1] A vantagem prática dos AL baseia-se no fato de que sua ação é reversível em concentrações clinicamente relevantes, pois sua utilização é seguida pela recuperação completa na função do nervo, sem evidências de lesão nas células ou fibras nervosas.

O primeiro anestésico local de valor clínico a ser usado foi a cocaína. Esse composto puro foi isolado inicialmente em 1860, por Albert Niemann que notou um gosto amargo que produzia o entorpecimento da língua, tornando-a insensível e quase destituída de sensação. Em 1880, Von Anrep observou que quando a cocaína era infiltrada no tecido subcutâneo a pele tornava-se insensível à picada de um alfinete. No entanto, embora já tivesse seu uso clínico recomendado, a cocaína foi utilizada somente quando Carl Köller a introduziu na oftalmologia como anestésico local, em 1884. Pouco depois, William Halstead popularizou seu uso na anestesia com bloqueio de condução e infiltração.

Em função da alta toxicidade desse composto, procurou-se desenvolver diversos produtos substitutivos, que culminaram, em 1905, com Einhorn, na síntese da procaína, que, durante mais de meio século, foi considerada o anestésico padrão. Atualmente, porém,

os enantiômeros levógiros com a levobupivacaína e a ropivacaína são considerados mais seguros.

Devido ao efeito de curta duração da procaína, que por ser um derivado do ácido p-aminobenzoico (PABA) é rapidamente hidrolisado no sangue, novos agentes foram pesquisados. Em 1943, a lidocaína foi sintetizada por Löfgren a partir da anilina, dando origem a uma nova classe de drogas com mais estabilidade e menor potencial alergênico e, posteriormente, à prilocaína, em 1950, à bupivacaína e à ropivacaína, em 1966, à etidocaína, em 1970, e, mais recentemente, à levobupivacaína, em 2000.

## PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

Os AL são classificados conforme a ligação do resíduo aromático em tipo éster ou amida. A estrutura molecular básica dos anestésicos locais mais utilizados atualmente é constituída de três partes:

- um grupo hidrofóbico e lipofílico, normalmente um anel aromático;
- uma cadeia intermediária, geralmente um éster ou uma amida;
- um grupo hidrofílico, em geral uma amina terciária (Figura 7.1).

A ligação entre a cadeia intermediária e o grupo aromático pode ser do tipo éster ou do tipo amida. Esse tipo de ligação permite uma das classificações dos anestésicos locais em aminoésteres e aminoamidas, com diferente biotransformação e potencial alergênico (Tabela 7.1).

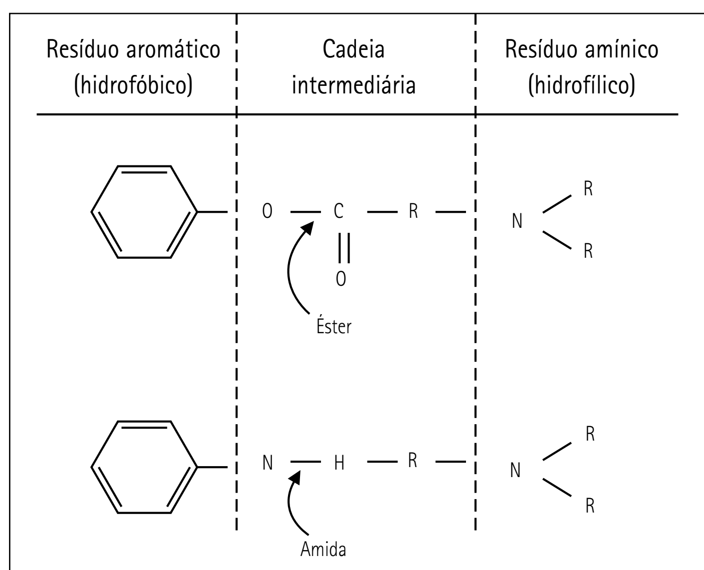



FIGURA 7.1 Fórmulas estruturais dos anestésicos locais.

TABELA 7.1 CLASSIFICAÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS CONFORME O TIPO DE LIGAÇÃO DO RESÍDUO AROMÁTICO

| Tipo éster | Tipo amida |
|---|---|
| Derivados de PABA | Derivados de anilina |
| Benzocaína | Lidocaína |
| Procaína | Prilocaína |
| Clorprocaína | Bupivacaína |
| Tetracaína | Mepivacaína |
| Derivados de ácido benzoico | Ropivacaína |
| Piperocaína | Derivados de quinolina |
| Hexilcaína | Dibucaína |

Os AL são bases fracas, devido à presença da porção hidrofílica de amina terciária que atua como aceptora de prótons, que são pouco solúveis na água, mas muito nos lipídios.[1,2] O anestésico local destinado a ser empregado na prática clínica é preparado na forma de sal (cloridrato) pela adição de ácido clorídrico, o que melhora a hidrossolubilidade, aumenta a estabilidade em meio aquoso e impede que a solução sofra precipitação antes de ser administrada. Uma vez injetada, a solução ácida é rapidamente neutralizada por tampões do líquido intersticial e uma fração da forma catiônica é convertida à base livre, que é importante para a difusão através das membranas celulares. Nessas condições, quando injetado, se não houvesse um mecanismo capaz de regenerar a base difusível, o agente anestésico empregado seria ineficaz. A base livre difunde-se pelo meio extracelular e pelas barreiras lipídicas que envolvem o nervo, atingindo a membrana do axônio, onde exercerá sua atividade.

O peso molecular desempenha papel importante na movimentação dos anestésicos locais pelos canais de sódio da membrana nervosa, além de ser um fator preponderante no grau de permeabilidade através da dura-máter. O peso molecular também influencia a taxa de dissociação dos anestésicos locais de seus sítios receptores. Agentes moleculares com moléculas menores podem escapar do receptor mais rapidamente.[1]

A capacidade de difusão do AL é uma propriedade intimamente associada ao grau de ionização (pKa) e ao pH tecidual (Tabela 7.2). Assim, de acordo com Henderson Hasselbach, quanto maior a fração livre difusível, maior a lipossolubilidade e a penetração e menor o tempo de latência.[1,3,4]

O início de ação está diretamente ligado à proporção do composto que existe na forma eletricamente neutra. A lidocaína, a mepivacaína, a prilocaína e a etidocaína apresentam início de ação rapidamente, enquanto a procaína e a tetracaína têm latência mais longa e a bupivacaína ocupa posição intermediária. Dessa maneira, anestésicos locais que possuem pKa elevados (p.ex., procaína) apresentam período de latência maior que aqueles que apresentam constantes de dissociação mais favoráveis. Em meio ácido (p.ex.: abscesso, regiões inflamadas) ou pobre em tampão, a dissociação do cloridrato é

prejudicada e pouca base livre é formada, tornando ineficiente o bloqueio de condução. Acresce, também, o fato de que essas regiões apresentam vasodilatação, o que acelera a remoção do AL.

O pKa é o pH em que 50% do AL encontra-se na forma ionizada e 50% na forma não ionizada. A lipossolubilidade determina a atividade e a potência do AL, de modo que, quanto mais lipossolúvel for o AL, maior sua potência e, consequentemente, sua toxicidade[4] (Tabela 7.2). A lipossolubilidade também está associada à maior duração do anestésico local.

O grau de ligação proteica também determina a atividade do AL e a forma livre é a que possui atividade farmacológica. O AL sofre metabolização por sua porção livre de ligação à proteína e liga-se, no plasma, principalmente à alfa-1-glicoproteína e à albumina. Assim, quanto maior a ligação proteica, maior a duração do AL (Tabela 7.2).

A bupivacaína tem maior ligação proteica (95%) com maior tempo de duração de anestesia, quando comparada à lidocaína com menor ligação proteica (64%).

A estereoisomeria é outra propriedade importante dos anestésicos locais que apresentam carbono assimétrico em sua molécula[1,4], assim como a mepivacaína e a bupivacaína. Essas substâncias quirais são capazes de produzir a forma levógiras (S, de sinistro) e a forma dextrógiras (R, de *retus*), que são a mesma substância química, mas com propriedades farmacocinéticas, farmacodinâmicas e toxicidades diferentes.

Os aminoácidos dos canais de sódio dos nervos e do miocárdio são levógiros, permitindo fácil ligação e desligamento de um AL levógiro, reduzindo os efeitos tóxicos. A bupivacaína utilizada na prática são misturas racêmicas (50:50) de enantiômeros, isto é, metade sob forma levógira e metade sob forma dextrógira.

A taquifilaxia é fenômeno frequentemente observado com uso de AL. A taquifilaxia é definida como redução na eficácia de uma droga após administrações repetidas. Não se conhece o exato mecanismo, mas acredita-se que esse fenômeno ocorra por consumo de tampões extracelulares pela solução ácida do AL, com menor restauração da base do anestésico. A adição de adrenalina ao AL favorece o aparecimento da taquifilaxia, pois a vasoconstrição promove isquemia e eleva a acidez. Por outro lado, a adição de bicarbonato de sódio ao AL melhora o bloqueio, devido à maior concentração de base.



TABELA 7.2 PROPRIEDADES FISICO-QUÍMICAS DOS AL

| Anestésico | pKa | % ionizada (pH 7,4) | Solubilidade lipídica | Ligação proteica |
|---|---|---|---|---|
| Lidocaína | 7,9 | 76 | 366 | 64 |
| Prilocaína | 7,9 | 76 | 129 | 55 |
| Mepivacaína | 7,6 | 61 | 130 | 77 |
| Bupivacaína | 8,1 | 83 | 3.420 | 95 |
| Etidocaína | 7,7 | 66 | 7.317 | 94 |
| Ropivacaína | 8,1 | 83 | 775 | 94 |
| Cloroprocaína | 8,7 | 95 | 810 | N/D |

N/D: não disponível.

## FISIOLOGIA DO POTENCIAL DE AÇÃO NEURAL

O tronco nervoso é constituído por fibras calibrosas (mielínicas) e delgadas (amielínicas). A região central da fibra é o axônio, sendo sua membrana quem verdadeiramente conduz o potencial de ação. Em seu interior, há o axoplasma, um líquido intracelular viscoso, e, em torno do axônio, há a bainha de mielina, geralmente mais espessa, com a presença do nodo de Ranvier a intervalos de 1 a 3 mm (Figura 7.2).

A bainha de mielina é formada, ao redor do axônio, pelas células de Schwann, que giram ao redor do axônio muitas vezes, depositando múltiplas camadas de membrana celular que contêm a substância lipídica esfingomielina (Figura 7.3), um excelente isolante elétrico que diminui o fluxo iônico através da membrana em aproximadamente 5.000 vezes e diminui a capacitância da membrana em até 50 vezes.

Ao longo do axônio, na junção entre duas células sucessivas de Schwann, existe uma pequena área sem isolamento, de 2 a 3 mcm de comprimento, na qual os íons podem fluir com facilidade através da membrana, entre os líquidos extracelular e intracelular, chamada de nodo de Ranvier. Dessa forma, os potenciais de ação ocorrem somente nos nodos, sendo conduzidos de nodo a nodo, o que se chama de condução saltatória[5] (Figura 7.3).

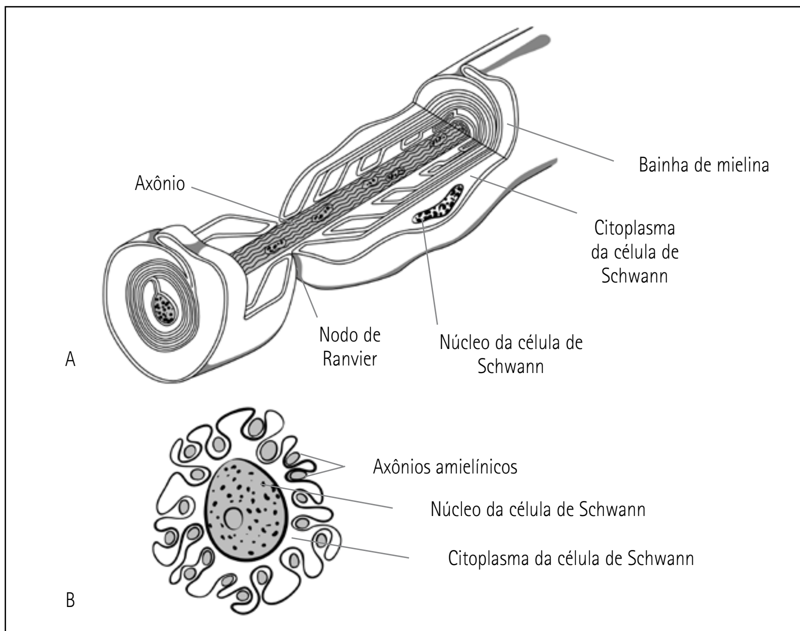



FIGURA 7.2 (A) Enrolamento da membrana da célula de Schwann ao redor de um grande axônio para formar a bainha de mielina. (B) Enrolamento parcial da membrana e citoplasma da célula de Schwann ao redor de várias fibras nervosas amielínicas (corte transversal).

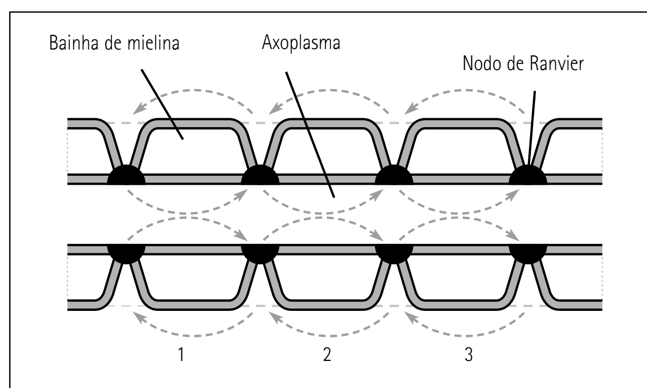



FIGURA 7.3 Condução saltatória ao longo do axônio mielinizado.

A condução saltatória é importante por fazer o processo de despolarização saltar por grandes trechos ao longo do eixo da fibra nervosa, aumentando a velocidade da transmissão nervosa nas fibras mielínicas em 5 a 50 vezes, e por conservar energia para o axônio, visto que somente os nodos se despolarizam, permitindo perda de íons 100 vezes menor que a perda que ocorreria de outra forma. Portanto, necessita de um metabolismo menos intenso para restabelecer as diferenças de concentração de sódio através da membrana após uma série de impulsos nervosos.

O potencial de repouso da membrana das fibras nervosas de grande diâmetro é cerca de -90 mV. Quando admitido que o único movimento de íons através da membrana é a difusão de íons potássio, devido à grande proporção entre os íons intra e extracelulares (35:1), o potencial de Nernst correspondente é de -94 mV. A proporção de íons sódio do interior para o exterior da membrana é 0,1, o que dá um potencial de Nernst para o interior da membrana de +61 mV.

Na fibra neural normal, a permeabilidade da membrana ao potássio é cerca de 100 vezes maior que ao sódio. Utilizando-se desse valor na equação de Goldman, obtém-se um potencial interno da membrana de -86 mV. A bomba de $Na^+$-$K^+$ produzirá uma perda contínua de cargas positivas do interior da membrana (3 $Na^+$ para fora e 2 $K^+$ para dentro da célula), criando grau adicional de negatividade (cerca de -4 mV).

Em resumo, apenas os potenciais de difusão causados pela difusão de potássio e de sódio produziriam um potencial de membrana de cerca de -86 mV, sendo quase todos determinados pela difusão do potássio. Assim, um adicional de -4 mV é acrescido ao potencial de membrana por meio da ação contínua da bomba eletrogênica de $Na^+$-$K^+$, criando o potencial efetivo de membrana de -90 mV[5].

Para que ocorra o potencial de ação neural, são necessárias as seguintes etapas:

1. Etapa de repouso: é o potencial de repouso da membrana, antes do início do potencial de ação. Diz-se que a membrana está polarizada durante essa etapa em razão da presença dos -90 mV de potencial de membrana negativo.

2. Etapa de despolarização: nessa fase, a membrana torna-se, de repente, muito permeável aos íons sódio, permitindo o fluxo intenso de íons sódio carregados positivamente para o interior do axônio. O estado polarizado normal de -90 mV é de súbito neutralizado pelo influxo desses íons, elevando rapidamente o potencial em direção à positividade.
3. Etapa de repolarização: poucos décimos de milésimos de segundos após a membrana ter ficado altamente permeável aos íons sódio, os canais de sódio começam a se fechar e os de potássio se abrem mais do que o fazem normalmente. Em seguida, a rápida difusão de íons potássio para o exterior restabelece o potencial normal negativo de repouso da membrana.

O canal de sódio voltagem-dependente tem duas comportas, chamadas comporta de ativação e comporta de inativação (Figura 7.4). Quando o potencial de membrana torna-se menos negativo que no estado de repouso, aumentando de -90 mV a zero, atinge uma voltagem, normalmente entre -70 e -50 mV, que produz súbita mudança conformacional na comporta de ativação, levando-a, rapidamente, para o estado aberto.

O mesmo aumento da voltagem que abre as comportas de ativação fecha a comporta de inativação. Todavia, a comporta de inativação fecha em décimos de milésimos de segundo após a abertura da comporta de ativação, ou seja, a alteração conformacional que leva a comporta de inativação ao estado fechado é um processo muito mais lento que a alteração conformacional que abre a comporta de ativação. Assim, após o canal de sódio ter ficado aberto durante décimos de milésimos de segundo, a comporta de inativação se fecha e os íons sódio não podem mais passar para dentro da membrana. Nesse ponto, o potencial de membrana começa a retornar ao estado do potencial de repouso, constituindo o processo de repolarização[6].

A variação abrupta do potencial de membrana em fibra nervosa calibrosa de -90 mV para cerca de -65 mV, valor considerado limiar para estimulação, normalmente causa o desenvolvimento explosivo do potencial de ação.



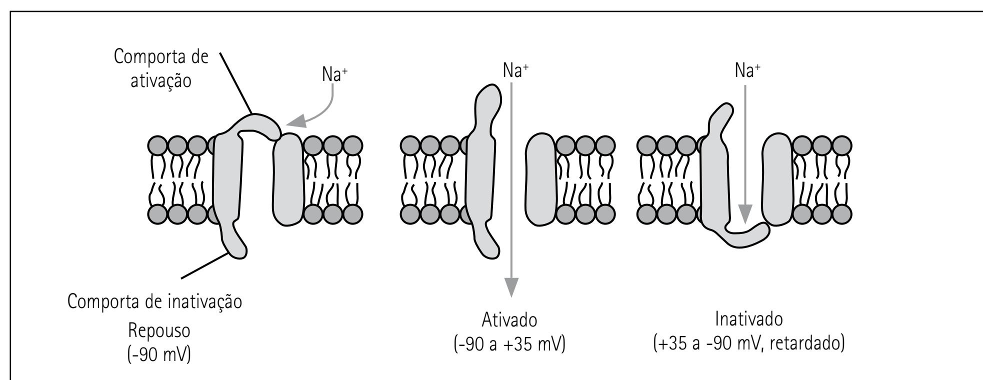



FIGURA 7.4 Característica do canal voltagem-dependente de sódio mostrando a ativação e a inativação.

A maioria dos anestésicos locais age diretamente sobre as comportas de ativação dos canais de sódio, dificultando sua abertura e, assim, reduzindo a excitabilidade da membrana. Quando a excitabilidade estiver reduzida a um valor baixo, a relação entre a amplitude do potencial de ação e o limiar de excitabilidade (chamado de fator de segurança) é menor que 1 e os impulsos nervosos não passarão através dos nervos anestesiados (Figura 7.5).

## MECANISMO DE AÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Os anestésicos locais agem inibindo a condução dos nervos periféricos, basicamente por um decréscimo na permeabilidade ao sódio que impede a despolarização da membrana – primeiro evento do processo de excitação-condução no tecido nervoso (Figura 7.6). Essa ação dos AL é decorrente de sua interação direta com canais de $Na^+$ sensíveis à voltagem.[1,4,7]

Ambas as formas, ionizadas e não ionizadas, estão envolvidas na atividade farmacológica. A base, lipossolúvel, difunde-se pela membrana celular, enquanto a forma carregada é muito mais ativa em bloquear o canal de sódio[8] (Figura 7.6).

Além dos canais de $Na^+$, os AL podem ligar-se também a outras proteínas da membrana e podem, em particular, bloquear os canais de $K^+$. No entanto, como a interação

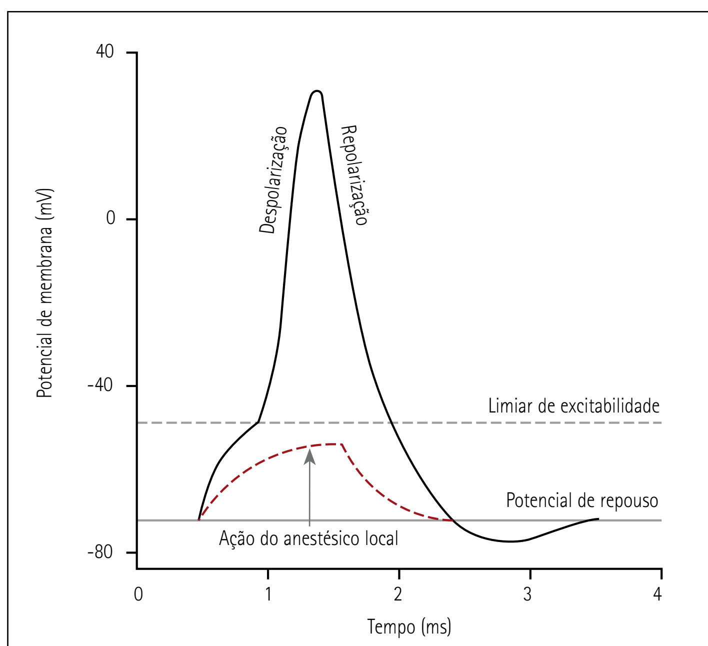



FIGURA 7.5 Ação dos anestésicos locais impedindo que o potencial transmembrana ultrapasse o potencial limiar, evitando a despolarização.

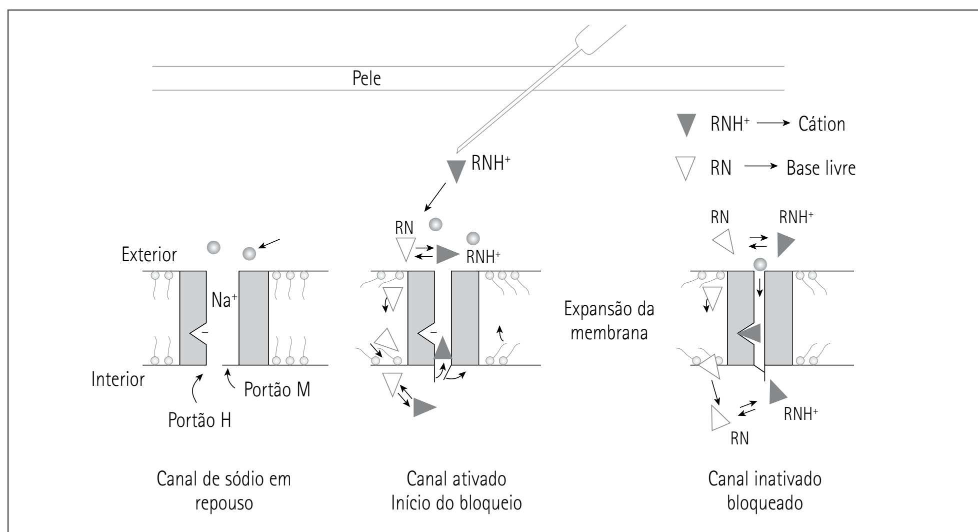



FIGURA 7.6 Após a administração de um anestésico local, ocorre sua dissociação, propiciando a liberação da base livre e lipossolúvel (RN). A penetração da base livre se faz por difusão na membrana lipoproteica. Uma vez no lado interno da célula, o anestésico local em sua forma catiônica (RNH) fixa-se na superfície interna, bloqueando de forma eficaz a passagem do íon sódio pelo canal e impedindo a formação do potencial de ação.

dos AL com os canais de $K^+$ exige concentrações mais elevadas do agente, o bloqueio da condução não é acompanhado por qualquer alteração significativa ou consistente no potencial de membrana em repouso devido ao bloqueio dos canais de $K^+$.

Estudos mais aprofundados sobre a estrutura e a função dos canais de $Na^+$ mostram que estes são complexos heterotriméricos de proteínas glicosiladas com um agregado molecular de tamanho superior a 300 Kd, cujas subunidades individuais são designadas como alfa, beta-1 e beta-2. A grande subunidade alfa do canal de $Na^+$ contém quatro domínios homólogos (I a IV) e acredita-se que cada domínio consista em seis regiões transmembranosas ou extensões na configuração alfa-helicoidal (S1 a S6)[1] (Figura 7.7).

Os resíduos dos aminoácidos importantes para a ligação do anestésico local são encontrados no segmento S6, no domínio IV. Os resíduos dos aminoácidos hidrofóbicos, próximos ao centro e à terminação intracelular do segmento S6, interagem diretamente com os anestésicos locais ligados.

O grau do bloqueio produzido por uma determinada concentração de anestésico local depende de como o nervo foi estimulado e de seu potencial de membrana em repouso. O nervo em repouso é muito menos sensível a um anestésico local que o nervo que é repetidamente estimulado.

Frequência mais elevada de estímulo e potencial de membrana mais positivo provocam maior grau de bloqueio anestésico. A concentração efetiva mínima de anestésico local necessária para o bloqueio da condução dos impulsos nervosos é denominada CEM

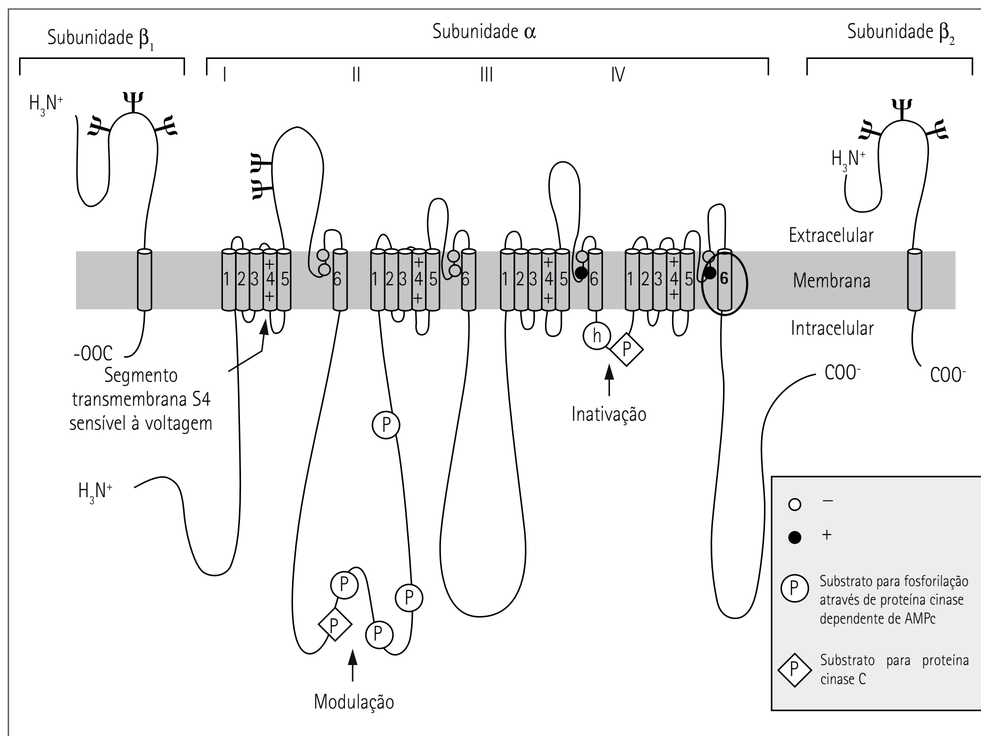



FIGURA 7.7 Estrutura e função dos canais de sódio sensíveis à voltagem.

e varia conforme o diâmetro das fibras, o pH e a frequência da estimulação nervosa. A CEM para fibras motoras é cerca de duas vezes maior que a das fibras sensitivas, o que explica o motivo pelo qual a anestesia sensitiva nem sempre acompanha paralisia da musculatura esquelética.

Os nervos periféricos são formados por fibras mielinizadas, A e B, e não mielinizadas, C (Tabela 7.3). Como regra geral, as pequenas fibras nervosas são mais suscetíveis à ação dos anestésicos locais que as grandes fibras. Existe uma superfície mínima da fibra mielinizada que precisa ser exposta a uma concentração adequada de anestésico local para que ocorra o bloqueio de condução. Pelo menos três nodos sucessivos de Ranvier (aproximadamente 1 cm) devem entrar em contato com o anestésico local.

As fibras nervosas menores não são mielinizadas e são bloqueadas mais imediatamente que as fibras maiores mielinizadas. Todavia, o espectro de sensibilidade das fibras não-mielinizadas sobrepõe-se ao das fibras mielinizadas em algum grau, pois estas são bloqueadas antes das fibras não mielinizadas do mesmo diâmetro. Em geral, as fibras autônomas, as pequenas fibras C não mielinizadas (que medeiam as sensações da dor) e as pequenas fibras A-delta mielinizadas (que medeiam as sensações de dor e temperatura) são bloqueadas antes das fibras maiores mielinizadas A-gama, A-beta e A-alfa (responsáveis pelas informações sobre postura, tato, pressão e função motora).

TABELA 7.3 CLASSIFICAÇÃO E SUSCETIBILIDADE PARA BLOQUEIO DOS TIPOS DE FIBRAS NERVOSAS

| Classificação | Mielina | Diâmetro (mcm) | Velocidade de condução (m/s) | Função | Sensibilidade ao bloqueio |
|---|---|---|---|---|---|
| Fibras A | | | | | |
| A-alfa | Sim | 6 a 22 | 30 a 120 | Motora e propriocepção | + |
| A-beta | | | | | ++ |
| A-gama | | 3 a 6 | 15 a 35 | Tônus muscular | ++ |
| A-delta | | 1 a 4 | 5 a 25 | Dor, temperatura e tato | +++ |
| Fibras B | Sim | < 3 | 3 a 15 | Vasomotora, visceromotora, sudomotora e pilomotora | ++++ |
| Fibras C | Não | 0,3 a 1,3 | 0,7 a 1,3 | Função autonômica, dor e temperatura | ++++ |

Felizmente, para o paciente, a sensação de dor é a primeira modalidade a desaparecer, seguida pelas sensações de frio, calor, tato, compressão profunda e, finalmente, pela função motora, embora a variação entre os indivíduos seja grande.

A duração da ação de um anestésico local é proporcional ao tempo em que este permanece em contato com o nervo. Agentes vasoconstritores, como a adrenalina, são adicionados aos anestésicos locais com o objetivo de retardar a absorção da droga e aumentar a duração da atividade anestésica de agentes de curta ou média duração. Alguns agentes vasoconstritores são absorvidos sistemicamente, às vezes a um grau suficiente para provocar efeitos indesejáveis. Além disso, retardam a cicatrização de ferimentos e provocam edema tecidual ou necrose após a anestesia local. Esses efeitos parecem ocorrer devido ao consumo de oxigênio do tecido pelas aminas simpatomiméticas com a vasoconstrição, levando à hipóxia e à lesão tecidual. O uso de AL que contém vasoconstritores durante cirurgias de dedos, mãos ou pés, que resultem na constrição prolongada das grandes artérias com circulação colateral limitada, pode provocar lesão hipóxica irreversível e necrose tecidual.



## FARMACOCINÉTICA

### Absorção

A absorção dos AL pela circulação sistêmica depende do local da injeção, da dose total administrada, da associação ou não de vasoconstritor e das propriedades específicas da droga.

Com exceção da cocaína e da ropivacaína, que, por dificultarem a recaptação de noradrenalina, apresentam vasoconstrição, os demais anestésicos locais produzem paralisia vasomotora, que leva ao aumento do fluxo sanguíneo na região injetada.

Injeções múltiplas, vascularização intensa e presença ou não de tecido adiposo na região do bloqueio podem explicar as diferentes concentrações sanguíneas de uma mesma droga segundo a técnica empregada.[9]

## Distribuição

Após a absorção, todos os tecidos são expostos aos anestésicos locais; porém, a concentração atingida pode variar entre os diferentes órgãos.

A distribuição dos AL é proporcional ao seu coeficiente de partição tecido/sangue, à massa e à perfusão tecidual. Ainda que a concentração mais alta possa ocorrer em órgãos mais perfundidos, como rins, pulmões e cérebro, alguns fatores, como a lipossolubilidade e o grau de ligação proteica, também afetam a distribuição. Os anestésicos locais tipo amida distribuem-se mais amplamente pelos tecidos que os do tipo éster.

O primeiro órgão a receber os anestésicos locais, uma vez presentes na circulação, é o pulmão,[9] que funciona como grande capacitor, armazenando temporariamente grandes quantidades dessas substâncias. Os pulmões também exercem uma função protetora, uma vez que a concentração que atinge o sistema nervoso central e o coração é consideravelmente mais baixa quando comparada à da artéria pulmonar.

## Biotransformação e excreção

A biotransformação dos anestésicos locais tipo éster é hidrolisada de forma rápida no plasma, possivelmente pela pseudocolinesterase plasmática, e possui tempo de meia-vida muito curto. O metabolismo dos AL que contêm grupamento amida ocorre principalmente no retículo endoplasmático liso hepático, com reações iniciais que envolvem N-desalquilação e hidrólise subsequente[9] (Figura 7.8). Assim, deve-se evitar o uso extensivo de anestésicos locais amídicos em pacientes com grave lesão hepática.

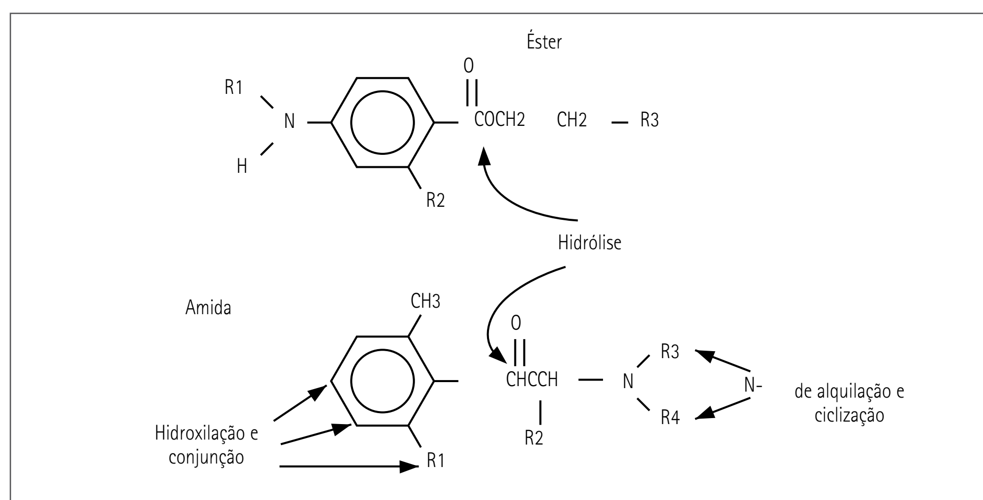



FIGURA 7.8 Metabolização dos anestésicos locais.

Os metabólitos menos tóxicos ou inativos são prontamente eliminados pelos rins. Apenas uma determinada proporção da droga (menos de 5%) é eliminada *in natura* pela urina. Como os AL possuem caráter básico, a acidificação da urina facilita sua eliminação. A fração remanescente é metabolizada por meio de reações enzimáticas e, posteriormente, é excretada sob a forma de vários metabólitos pelas fezes e pela urina.

Diversas drogas, principalmente halotano e propranolol, diminuem a depuração dos anestésicos locais devido à inibição direta da atividade de oxidases e, em menor grau, à redução do fluxo sanguíneo hepático. Os antagonistas de receptor H2 (p.ex., cimetidina e ranitidina) podem, por meio de ligação ao citocromo P-450, alterar a disposição de drogas como anestésicos locais.

## ADMINISTRAÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

### Dose

A dose do anestésico administrado deve ser a mínima necessária, desde que produza a analgesia adequada para o procedimento proposto. Para tanto, devem-se considerar características do paciente, como peso, região corpórea envolvida e possíveis doenças prévias, sendo que, de modo geral, portadores de doença hepática, insuficiência renal, anemia grave, febre, desnutrição e outras condições debilitantes, além de idade avançada, têm indicadas restrições quanto à dosagem, utilizando-se, geralmente, doses menores. Nesse sentido, as características do fármaco também são importantes para sua administração, conforme mostra a Tabela 7.4. A dose máxima dos anestésicos locais está demonstrada nas Tabelas 7.5 e 7.6.

TABELA 7.4 PROPRIEDADES DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

| Droga | Início de ação | Duração do efeito | Penetração |
|---|---|---|---|
| Procaína | Médio | Curta | Ruim |
| Lidocaína | Rápido | Média | Boa |
| Tetracaína | Muito lento | Prolongada | Moderada |
| Bupivacaína | Lento | Prolongada | Moderada |
| Prilocaína | Médio | Média | Moderada |

TABELA 7.5 DOSE MÁXIMA DE ANESTÉSICO LOCAL EM ADULTOS

| Droga | Sem adrenalina | Com adrenalina |
|---|---|---|
| 2-cloroprocaína | 11 mg/kg | 14 mg/kg |
| Lidocaína | 4 a 5 mg/kg | 7 mg/kg |
| Prilocaína | 7 mg | 8,5 mg/kg |
| Mepivacaína | 4 a 5 mg/kg | 7 mg/kg |
| Bupivacaína | 2,5 mg/kg | 3 mg/kg |

Fonte: adaptado de Miller.[10]

TABELA 7.6 DOSE MÁXIMA DE LEVOBUPIVACAÍNA E ROPIVACAÍNA EM ADULTOS

| Droga | Dose única | Dose total em 24 horas |
|---|---|---|
| Levobupivacaína | 2 mg/kg | 5,5 mg/kg |
| Ropivacaína | 3 mg/kg | 11 mg/kg |

Fonte: adaptado de Cox et al.[11]

As preparações diluídas são as formas comerciais encontradas em geral, nas quais há uma solução devidamente preparada com certa porcentagem do agente anestésico. Assim, uma solução expressa em 1% contém 1 g da substância em cada 100 mL da solução, sendo regra prática para o cálculo da dose administrada em mg/mL multiplicar a porcentagem por 10.

## Velocidade de administração

Uma vez que a toxicidade ao anestésico é reflexo de seu pico de concentração sérica, é razoável supor que sua velocidade de administração tem devida importância, de modo que, por exemplo, no caso da necessidade de anestesia de múltiplas áreas, seja mais seguro fazê-la por partes, isto é, procedê-la no tempo próximo do procedimento em cada região específica. Assim, consegue-se distribuir sua dose total em um período maior, diminuindo seus valores séricos e suas possíveis consequências.

## Vascularização do tecido

A velocidade de absorção sanguínea do anestésico é diretamente proporcional ao fluxo sanguíneo da área em questão. Logo, tecidos com intensa vascularização, como a pele da face ou as mucosas oral e nasal, devem ter sua anestesia feita de modo mais lento, além de um intervalo maior entre as aplicações. Recomenda-se adição de vasoconstritor ao AL, quando não há contraindicação, com objetivo de reduzir a absorção e diminuir a toxicidade dos anestésicos locais, principalmente nas injeções em áreas mais vascularizadas. Além disso, a adrenalina promove vasoconstrição local e aumento na duração da anestesia.

## Técnica de administração

Embora a técnica de administração de um anestésico local pareça extremamente simples, algumas ações e precauções por parte do médico devem ser lembradas.

Primeiro, deve-se valorizar a queixa de dor do paciente durante a introdução da agulha e a injeção do anestésico no tecido, sobretudo em um procedimento que busca a analgesia. Para tanto, a utilização de uma agulha do menor calibre possível, desde que adequada para a proposta anestésica, é o ideal. Outra medida é não introduzir a solução de modo abrupto, já que a distensão tecidual causada pelo volume injetado é uma das causas álgicas. Cabe, ainda, lembrar a grande importância de se aspirar antes de injetar o conteúdo, evitando, assim, introduzir um anestésico local no intravascular, o que provavelmente causaria maiores reações adversas.

## TOXICIDADE

Os anestésicos locais são relativamente livres de efeitos colaterais se administrados na dose apropriada e na localização anatômica correta. No entanto, não é raro serem observadas reações adversas ao seu uso, sobretudo quando há injeção anestésica intravascular inadvertida ou em casos de superdosagem (Tabela 7.7). Essas reações variam quanto à magnitude, de acordo com a toxicidade da droga, a dose administrada, a velocidade e o local de administração, além da idade e da condição de saúde do paciente, tendo efeitos indesejáveis principalmente sobre o sistema nervoso central e cardiovascular.[12]

Um dos principais mecanismos envolvidos na toxicidade dos AL é a elevação da concentração plasmática dessas drogas em um curto período.[13]

No sistema nervoso central, geralmente os sinais e sintomas são do tipo excitatórios, além de sintomas como lipotímia, tontura, parestesia perioral, gosto metálico, zumbido, diplopia, alterações do discurso e confusão. Assim, tremores musculares faciais e em extremidades também podem ocorrer, culminando, menos comumente, em crises convulsivas tonicoclônicas. Por fim, em grau extremo de acometimento, o paciente apresenta depressão generalizada do sistema nervoso central, gerando coma e depressão respiratória.

TABELA 7.7 PROGRESSÃO DA INTOXICAÇÃO POR ANESTÉSICOS LOCAIS

| Sintomas iniciais |
|---|
| Discurso acelerado, progredindo para fala empastada |
| Distúrbios auditivos (*tinnitus*) |
| Desorientação, náusea, ansiedade |
| Distúrbios gustativos (gosto metálico na boca) |
| Dificuldade de acomodação visual (diplopia, fosfenas, escotomas) |
| Agitação psicomotora, parestesias (língua, perioral), tremores musculares (face, pescoço) |
| **Progressão** |
| Letargia, demora para responder |
| Sonolência |
| Diminuição dos movimentos |
| Queda do tônus muscular |
| Diminuição da frequência respiratória |
| Queda leve da pressão arterial |
| **Convulsões** |
| Movimentos tônico-clônicos generalizados |
| Parada respiratória: apneia, hipóxia, cianose |
| Hipotensão pronunciada |
| Arritmias cardíacas |
| Parada cardíaca |

Fonte: adaptado de Chen.[14]

Já em relação ao sistema cardiovascular, as reações adversas geralmente ocorrem na presença de maiores dosagem e concentração sanguínea da droga, em comparação àquelas do sistema nervoso central. No coração, os anestésicos locais exercem vários efeitos, como elevação do limiar de excitação, aumento do tempo de condução do estímulo elétrico cardíaco, alargamento do complexo QRS e diminuição do inotropismo, os quais podem gerar sinais como bradicardia, fibrilação ventricular e assistolia. Com exceção da cocaína, produzem, ainda, vasodilatação, atuando na musculatura lisa vascular, o que explica a hipotensão como outro possível efeito colateral.

Quanto ao tratamento dessas reações, a prioridade é a profilaxia, utilizando-se dosagem e administração corretas e cuidadosas, considerando-se as características do paciente e do fármaco utilizado. Diante da intoxicação por anestésicos locais o tratamento deve ser imediato, primeiro suspendendo sua administração e iniciando a oferta de oxigênio.

A convulsão é a reação tóxica mais temida do sistema nervoso central, devendo ser rapidamente controlada com:

- oxigenação e ventilação;
- administração de benzodiazepínicos (diazepam 0,2 a 0,3 mg/kg);
- uso de tiopental (5 a 7 mg/kg), quando não há resposta com uso de diazepam;
- uso de succinilcolina (1 mg/kg) para facilitar a ventilação e a entubação nos casos graves.

O controle da ventilação é fundamental, pois a hipocapnia eleva o limiar convulsivo.

A intoxicação do sistema cardiovascular ocorre com maiores níveis plasmáticos de AL. As manobras convencionais de parada cardíaca deve ser também adotadas em casos de parada cardiorrespiratória (PCR) com intoxicação por AL. Contudo, o tempo de reanimação deve ser estendido por 60 a 90 min e deve-se manter um estado acidobásico de alcalemia, favorecendo a formação de base necessária para remoção do AL dos sítios de ligação.

A evolução da PCR pós-intoxicação por anestésico local é incerta. Atualmente, há relatos de sucesso com infusão de lipídios após PCR refratários aos tratamentos convencionais[15]. Não se conhece o mecanismo de ação, mas diante desses resultados, acredita-se que, em breve, essa solução fará parte do tratamento para intoxicação grave por AL. O intralipide a 20% pode ser administrado em bolo de 1,5 mL/kg (100 mL em 1 min) e, depois, manter uma infusão de 0,25 mL/kg/min (400 mL em 20 min).[16,17]

As reações de hipersensibilidade ligadas ao uso dos anestésicos locais são raras e, em geral, envolvem os preservativos usados na composição da solução ou os agentes do grupo éster, pois os fenômenos alérgicos vêm sendo creditados ao PABA (ácido para-aminobenzoico), metabólito comum dos anestésicos pertencentes a esse grupo e conhecidamente uma substância antigênica capaz de sensibilização linfocitária e ativação da resposta imune humoral.

O paciente pode apresentar hipotensão, edema, taquicardia, urticária, bronco-espasmo, dispneia, rinorreia e, drasticamente, choque anafilático, sendo obrigatória a interrupção do procedimento na observação de qualquer sinal de alergia. Nesses

pacientes, deve-se utilizar um anestésico de outro grupo em uma próxima e eventual necessidade, já que a alergia normalmente não se dá a um agente específico, mas ao seu grupo. A presença do metilparabeno como preservativo da solução anestésica deve ser evitada por apresentar similaridades com o Paba, sendo também responsável por reações alérgicas. Como investigação e orientação de conduta para um paciente com essas reações, podem-se utilizar métodos como testes cutâneos e, mais raramente, testes laboratoriais *in vitro*.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Catterall WA, Makie K. Local anesthetics. In: Hardman JG, Limbird LE (eds.). Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 10.ed. New York: McGrow-Hill, 2001. p.367-89.
2. Subramaniam S, Tennant M. A concise review of the basic biology and pharmacology of local analgesia. Aust Dent J 2005; 50 Suppl 2:S23-S30.
3. Rang HP, Dale MM, Ritter JM. Farmacologia. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
4. McLure HA, Rubin AP. Review of local anaesthetic agents. Minerva Anestesiol 2005; 71:59-74.
5. Guyton AC, Hall, JE. Potenciais de membrana e potenciais de ação. In: Tratado de fisiologia médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.49-62.
6. Catterall WA. From ionic current to molecular mechanisms: the structure in function of voltage-gated sodium channels. Neuron 2000; 26:13-25.
7. Liu SS, Joseph Jr RS. Local anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.). Clinical anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Lippincott & Wilkins, 2006. p.453-71.
8. Butterworth IV, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anaesthesia. Anesthesiology 1990; 72:711-34.
9. Pereira RIC. Farmacologia dos anestésicos locais. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS (eds.). Tratado de anestesiologia da Sociedade de Anestesia do Estado de São Paulo (Saesp). 6.ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p.1141-48.
10. Miller R. Anesthesia. 5.ed. New York: Churchill Livingstone, 2000.
11. Cox B, Durieux ME, Marcus MA. Toxicity of local anaesthetics. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2003; 17:111-36.
12. Carneiro AF, Oliva-Filho AL, Hamaji A. Anestésicos locais. In: Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Comissão de ensino e treinamento – curso de educação à distância em anestesiologia. São Paulo: Office, 2002. p.99-113.
13. Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of local anaesthetic compounds. Acta Pharmacol Toxicol 1972; 31:444-50.
14. Chen AH. Toxicity and allergy to local anesthesia. J Calif Dent Assoc 1998 Sep; 26(9):683-92.
15. Rosenblatt M. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. Anesthesiology 2006; 105(1):217-8.
16. SOS Intralipide: conceils pour la prise en charge des accidents sévères de tpcocoté systemiqué aux anesthésiques locaux. Disponível em: www.alrf.asso.fr.
17. The Association of Anaesthesists of Great Briatain and Ireland 2007. Guidelines for management of severe local anesthetic toxicity.

CAPÍTULO 8

# Anestesia Subaracnóidea

DENISE MAZO ORLANDI
AMÉRICO MASSAFUNI YAMASHITA

## INTRODUÇÃO

A primeira anestesia espinhal descrita na literatura data de 1885, quando o neurologista Leonard Corning injetou cocaína a 3% no espaço T11-T12, imaginando que os vasos intervertebrais se comunicavam diretamente com os nervos espinhais. A curta duração da anestesia provavelmente estava relacionada à introdução do anestésico no espaço peridural, pois não houve gotejamento de liquor. Somente em 1894, Corning injetou cocaína no espaço subaracnóideo, quatro anos após a primeira punção subaracnóidea feita por Quincke para drenagem de liquor.[1]

Em 1898, o cirurgião alemão August Karl Bier injetou cocaína a 0,5% no espaço subaracnóideo de um paciente submetido à exérese de tumor no joelho. Após duas horas, o paciente sentiu dor e apresentou cefaleia, náusea e vômitos, tríade que, desde então, acompanha a raquianestesia. Dias depois, o próprio Bier e seu assistente, Hildebrandt, submeteram-se ao mesmo procedimento e experimentaram a cefaleia pós-raqui, à qual atribuíram um distúrbio circulatório provavelmente causado pela perda de liquor.

A sistematização e o grande avanço da técnica devem-se ao cirurgião francês Tuffier, que a investigou no período de 1899 a 1902, preconizando a utilização do bloqueio sob condições assépticas e estabelecendo que a linha imaginária entre as cristas ilíacas permitiria localizar o espaço L3-L4.

Dixon, em 1905, em diversas pesquisas, propôs a ordem em que se estabelece o bloqueio nas fibras nervosas constituintes da medula e, em 1929, o pesquisador Stout definiu os princípios que regem os fatores que influenciam a extensão da raquianestesia.

No Brasil, a primeira raquianestesia cirúrgica foi realizada por Augusto Paes Leme e M. A. Gouveia foi o primeiro a publicar trabalho sobre raquianestesia em crianças.[2] É importante lembrar que, para que essa técnica chegasse aos dias atuais como um método anestésico eficaz, econômico, seguro e simples, muitos outros autores colaboraram com seu desenvolvimento e sua padronização.

## DEFINIÇÃO

A anestesia subaracnóidea é uma técnica que tem como base a introdução de anestésico local na região do espaço subaracnóideo, com o objetivo de promover a interrupção temporária da transmissão e da condução de impulsos nervosos, sendo o procedimento ideal para intervenções cirúrgicas no andar inferior do abdômen e nos membros inferiores.[3]

Em nosso meio, o termo raquianestesia é utilizado basicamente quando se refere ao bloqueio subaracnóideo.[3]

## ANATOMIA

O conhecimento anatômico da coluna vertebral e de suas estruturas constituintes é condição indispensável para o profissional anestesiologista, que deve realizar e monitorar a anestesia subaracnóidea.

A coluna vertebral é constituída de 33 vértebras (Figura 8.1), sendo 7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacras fundidas e 4 coccígeas fundidas. Essa estrutura tem como principais funções manter e sustentar o peso corporal, além de proteger a medula espinhal contra choques mecânicos.[4]



Existem quatro curvaturas na coluna vertebral, ou seja, convexidade cervical, concavidade torácica, convexidade lombar e concavidade sacral (Figura 8.1).[5]

Uma vértebra típica apresenta um corpo vertebral, um arco vertebral e sete processos para conexões musculares e articulares. Cada vértebra apresenta dois processos transversos e um processo espinhoso. Seu corpo é a parte que dá forma e suporta o peso do corpo. Posteriormente ao corpo da vértebra, está o arco vertebral que, com a superfície posterior do corpo, forma as paredes do forame vertebral. A sucessão dos forames vertebrais na coluna articulada forma o canal vertebral, que contém medula espinhal, gordura, raízes dos nervos espinais e vasos.[6]

O arco vertebral é composto dos pedículos direito e esquerdo e das lâminas direita e esquerda. Um processo espinhoso projeta-se para trás do arco vertebral, enquanto o processo transverso projeta-se para cada lado da junção do pedículo e da lâmina. Os processos de T5 e T8 são quase verticais; de T3, T4, T9 e T10 são oblíquos; e os de T1,

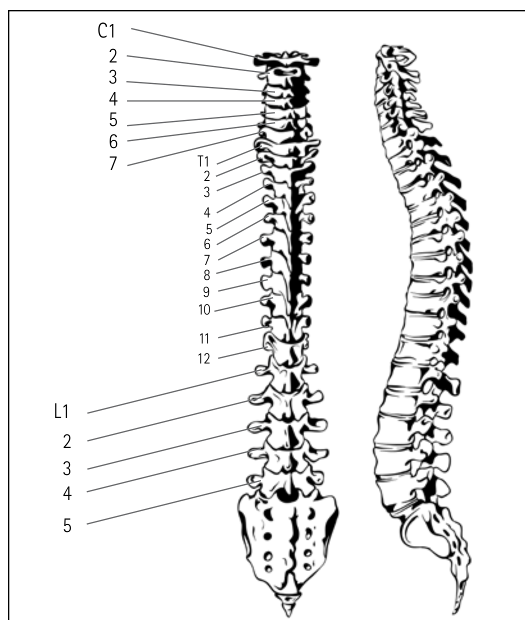



FIGURA 8.1 Coluna vertebral.

T2, T11 e L5 são quase horizontais, facilitando a realização dos bloqueios anestésicos raquidianos.

Os processos articulares superior e inferior apresentam, em cada lado, facetas articulares superior e inferior, respectivamente. Na borda inferior de cada pedículo, existe uma profunda incisão vertebral e, na superior, uma rasa. Duas incisões adjacentes, junto do corpo e do disco intervertebral, formam o forame intervertebral, que transmite um nervo espinhal aos vasos (Figura 8.2).

Entre as vértebras, encontram-se os discos intervertebrais, constituídos de um anel externo de estrutura fibrosa que envolve o núcleo pulposo, que têm como função o amortecimento de pressões sofridas pela coluna vertebral.

Conforme mostra a Figura 8.3, as vértebras são mantidas em posição por ligamentos superpostos, sendo os de maior importância:[3,6]

- ligamento supraespinhoso: continuação do ligamento da nuca, une as extremidades das apófises espinhosas, desde a sétima cervical até o sacro;
- ligamento interespinhoso: interliga as apófises espinhosas adjacentes e funde-se, posteriormente, ao ligamento supraespinhoso e, anteriormente, ao ligamento amarelo;
- ligamento amarelo: cobre por inteiro o espaço interlaminar das apófises espinhosas. É mais delgado na região cervical e mais espesso na região lombar, onde deve compensar esforços e tensões mais elevadas, e representa a zona de maior resistência durante a realização de anestesias raquidianas.

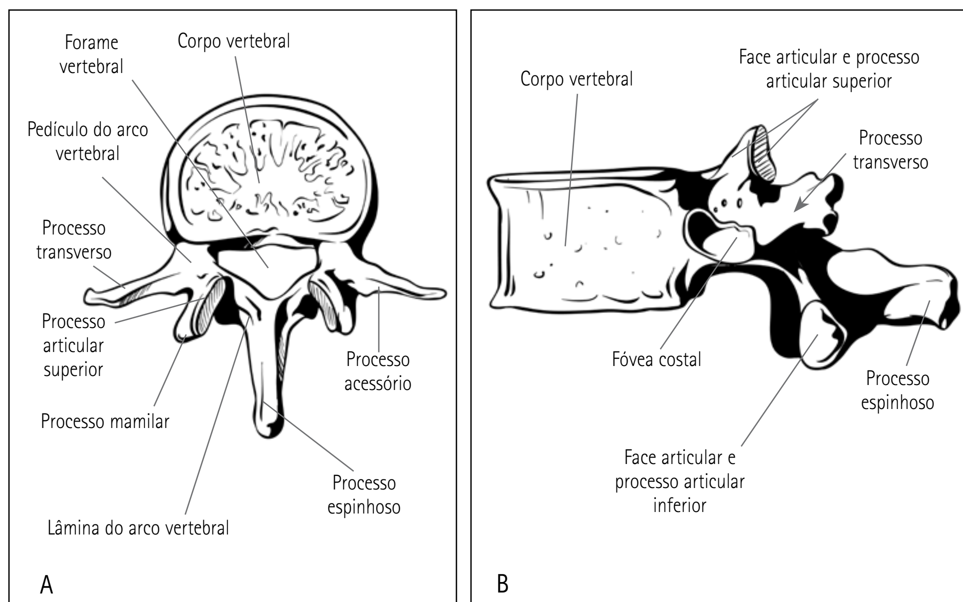



**FIGURA 8.2** Esquematização de uma vértebra com suas estruturas: (A) vista superior e (B) vista lateral.

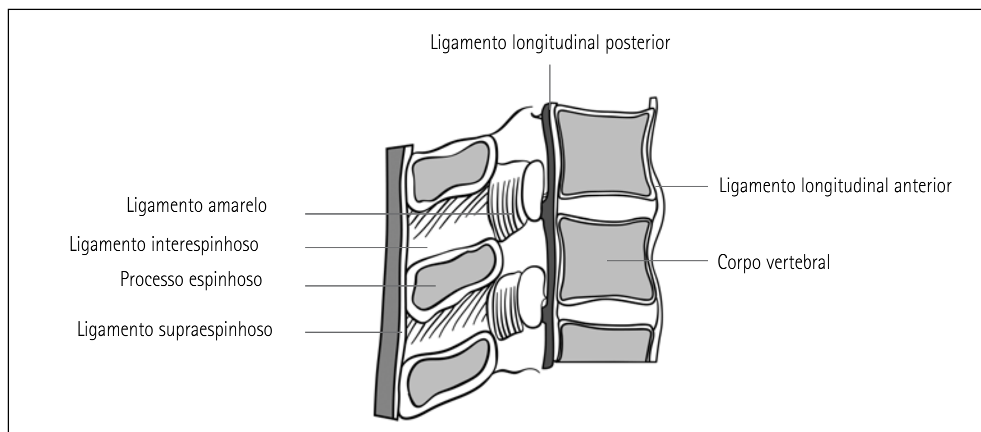



**FIGURA 8.3** Segmentos das vértebras da região lombar (vista lateral direita).

A medula espinhal, as meninges da parte espinhal e as estruturas relacionadas estão no canal vertebral. A medula espinhal é uma continuação da medula oblonga, estendendo-se, nos adultos, do forame magno, no osso occipital, até o nível da vértebra L1 e L2.[6,7] Durante a vida fetal, a medula espinhal ocupa todo o canal vertebral, mas, com o crescimento do feto, a coluna cresce e alonga-se mais que a medula, de modo que, ao nascimento, termina no nível de L3, enquanto as raízes dos nervos vão adquirindo direção

cada vez mais oblíqua, para baixo, em direção aos respectivos forames intervertebrais. Consequentemente, abaixo de L1, o canal está ocupado por um feixe de nervos lombares, sacros e coccígeos, denominado cauda equina (Figura 8.4).[6,7]

Ao longo do seu trajeto, a medula espinhal emite os nervos espinais, que são nomeados de acordo com a porção caudal do forame por onde passam e distribuídos em metâmeros. É importante observar o nível de inervação dos nervos espinais que são referência para o estudo da dispersão das soluções anestésicas, entre os quais se destacam:

- T4: corresponde à linha intermamilar;
- T6: corresponde ao apêndice xifoide;
- T8: corresponde às linhas que unem as rebordas do gradil costal;
- T10: corresponde ao umbigo;
- T12: corresponde à linha que une as espinhas ilíacas anterossuperiores.[3]

Os dermátomos bloqueados em anestesia espinhal nos procedimentos cirúrgicos comuns são demonstrados na Tabela 8.1.

Envolvendo a medula espinhal, existem três membranas meníngeas, sendo a mais externa a dura-máter, constituída por dois folhetos. A aracnoide é mantida contra a face interna da dura-máter pela pressão do LCR, unindo-se, por meio de ligamentos frouxos, à pia-máter, que se junta intimamente à medula.[3,6,7]

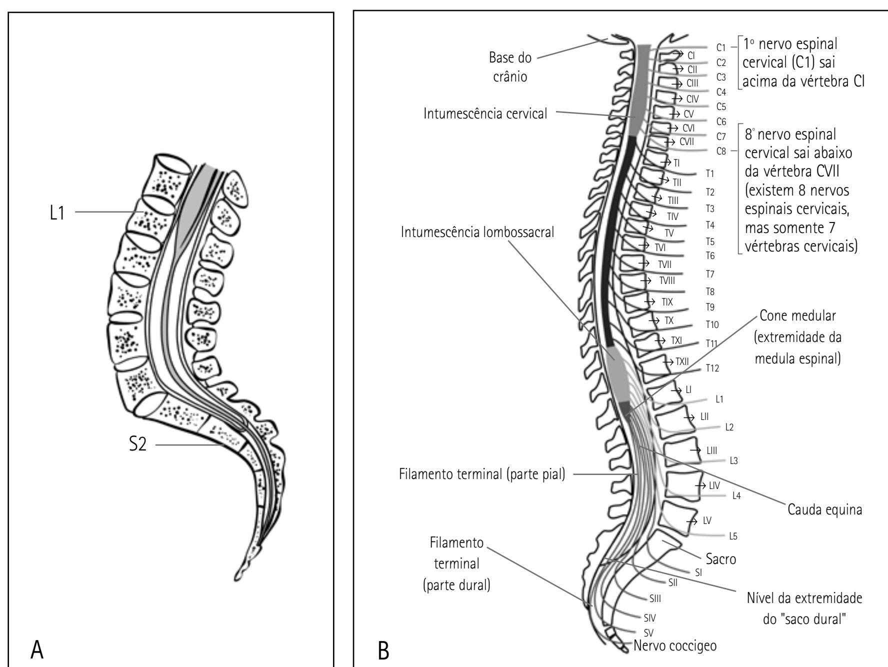



FIGURA 8.4 (A) Corte sagital da medula lombar e sacral. (B) Nervos espinais.

TABELA 8.1 DERMÁTOMOS BLOQUEADOS EM ANESTESIA ESPINHAL NOS PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS COMUNS

| Procedimento | Nível do dermátomo |
|---|---|
| Cirurgia de abdome superior | T4 |
| Cirurgia intestinal, ginecológica e urológica | T6 |
| Parto vaginal e cirurgia de quadril | T10 |
| Cirurgia de pé e tornozelo | L2 |
| Cirurgia de períneo e ânus | S2 a S5 |

O folheto externo da dura-máter confunde-se com a membrana perióstea do canal vertebral. Entre os folhetos da dura-máter, está o espaço peridural ou epidural, que, anatomicamente, segundo alguns autores, deveria se chamar espaço interdural. O folheto interno da dura-máter termina como um tubo (*filum terminale*) no nível da segunda vértebra sacral (S2), assim como a aracnóide, não se encontrando liquor abaixo desse nível.

A largura do espaço peridural varia inversamente com o diâmetro da medula espinhal, com maior comprimento na região lombar. Nesse espaço, encontram-se plexos arteriais e venosos, tecido gorduroso, vasos linfáticos e nervos espinais.

Entre as meninges aracnóide e pia-máter, situa-se o espaço subaracnóideo, o qual contém o liquor e continua superiormente com o espaço subaracnóideo craniano e, inferiormente, termina em S2.[6] No espaço subaracnóideo, está o liquor, ou líquido cerebroespinhal, produzido nos ventrículos cerebrais pelos plexos coróides e circulante pelo sistema ventricular. No canal espinhal, o liquor tem pouca ou nenhuma circulação ativa, de modo que as drogas injetadas nele espalham-se principalmente por difusão antes de serem absorvidas pelos capilares da pia-máter, dos nervos espinais e da medula espinhal.

O liquor é de natureza não coagulável, incolor, claro e cristalino. No homem adulto, seu volume varia de 150 a 200 mL, sendo que 25% desse volume preenche o sistema ventricular e o restante distribui-se nos espaços subaracnóideo (20%) e espinhal (55%).[3] Sua função primordial é de proteção mecânica do sistema nervoso central, formando um verdadeiro coxim líquido entre seu espaço de preenchimento e o espaço ósseo. Ademais, o liquor contribui para a proteção biológica do sistema nervoso central (SNC) contra agentes infecciosos, permitindo a distribuição mais ou menos homogênea de elementos de defesa, como leucócitos e anticorpos.

## FISIOLOGIA

Na anestesia subaracnóidea, introduz-se anestésico local (AL) no espaço subaracnóideo, de modo que a difusão desse agente no liquor permita seu transporte até as raízes nervosas. A Figura 8.5 ilustra o corte transversal de uma vértebra, evidenciando o espaço

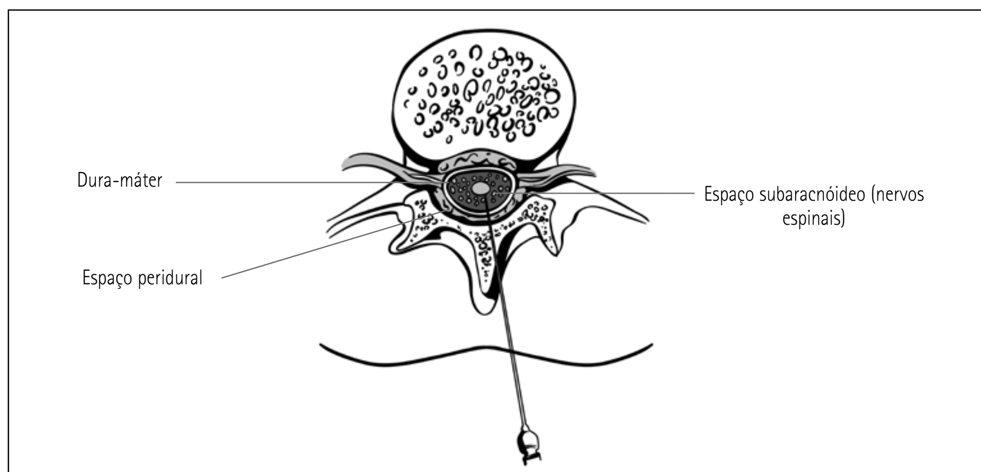



FIGURA 8.5 Corte transversal de uma vértebra, evidenciando o espaço subaracnóideo.

subaracnóideo.[6] Basicamente, os AL inibem o fluxo iônico (redução das correntes de sódio) responsável pela atividade elétrica da membrana neuronal.

O principal alvo na utilização de AL é o bloqueio sensorial reversível do nervo periférico e das raízes espinais. Com a absorção de anestésico por essas raízes, determina-se um bloqueio seletivo que depende, primariamente, da espessura da fibra nervosa. O AL tende, no início, a bloquear as fibras mais finas e não mielinizadas (fibras C) para, a seguir e progressivamente, penetrar nas fibras mais espessas e mielinizadas.[8] Assim, conclui-se que a bainha de mielina constitui uma barreira à infiltração do AL.

Apesar de serem finamente mielinizadas (fibras B) e de diâmetro intermediário, as fibras autonômicas são as primeiras a ser bloqueadas, juntamente das fibras C. Dessa forma, a primeira manifestação é a paralisia vasomotora simpática periférica, que se estende de 2 a 4 metâmeros acima do nível de bloqueio sensorial.[9] Esse comportamento de bloqueio das fibras autonômicas (fibras B) deve-se à sua maior sensibilidade aos AL. Já o bloqueio motor, geralmente, localiza-se de 1 a 4 metâmeros abaixo do nível sensorial.[3,9] De forma geral, o bloqueio ocorre seguindo uma ordem da espessura das fibras: primeiro as fibras condutoras das sensações de calor, dor, pressão e tato e, finalmente, as fibras motoras e de propriocepção (Figura 8.6).

Diversos fatores podem interferir nos bloqueios espinais durante a difusão do AL,[3,6,10] entre os quais se destacam:

- a velocidade de injeção do anestésico, que é proporcional à extensão do bloqueio;
- a quantidade de AL administrada, que é diretamente proporcional à rapidez de fixação do bloqueio, ou seja, quanto maior a dose, mais rápido é o início de ação do bloqueio;
- a resistência do líquido cefalorraquidiano, imposta por sua pressão na medula espinhal;

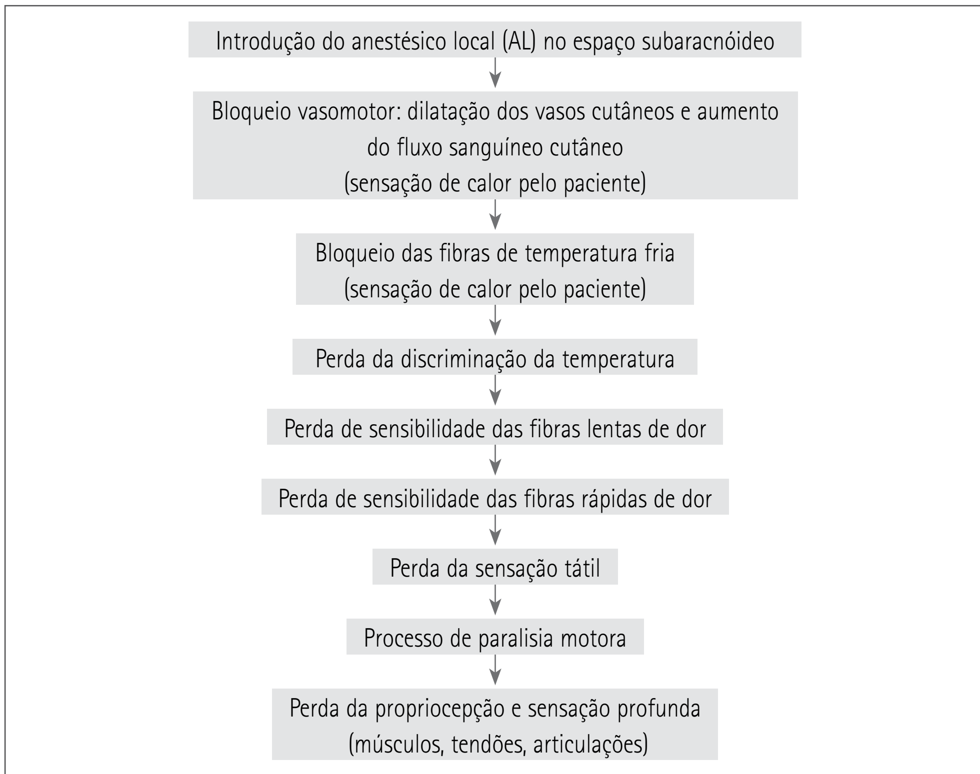



**FIGURA 8.6** Sequência de bloqueio das fibras nervosas na raquianestesia.
Fonte: adaptado de Greene e Brull, 1955.[9]

- a gravidade, que depende da densidade da solução anestésica injetada (hiper ou isobárica em relação ao liquor) e da posição do paciente;
- o local da punção, sendo que quanto mais alta a punção, mais alto é o nível do bloqueio e vice-versa. A concentração do AL reduz-se à medida que se afasta do local da punção, ocorrendo o bloqueio diferencial (bloqueios simpático e somático, por exemplo, mas não bloqueio motor);
- a aspiração do liquor antes de se injetar o AL (barbotagem), diminuindo a densidade da solução do AL;
- a geometria da coluna lombar e o sexo do paciente;
- o uso de cateter, que permite analgesia de qualidade com metade das doses habituais.

A duração do bloqueio pode ser determinada pelos seguintes fatores:[3]

- o anestésico local empregado;
- a concentração da solução anestésica (quanto maior a concentração da solução, maior o tempo de duração do bloqueio);
- a altura na coluna vertebral, onde é estabelecido o bloqueio.

Assim, a anestesia subaracnóidea resulta do bloqueio das raízes nervosas anteriores e posteriores feito pelo AL. Consequentemente, há anestesia, analgesia, bloqueio simpático e, em geral, relaxamento muscular completo.[9,11]

Os AL não são metabolizados no liquor, mas removidos do organismo por meio da absorção vascular, com diminuição lenta e gradual. Existem três possíveis mecanismos de absorção:

- absorção por meio das vilosidades aracnóideas espinhais;
- absorção por capilares venosos e linfáticos existentes no espaço subaracnóideo;
- absorção pelas vilosidades aracnóideas cranianas e pelos seios venosos.

## PREPARO DO PACIENTE PARA O PROCEDIMENTO

Os pacientes que serão submetidos a um bloqueio subaracnóideo devem receber os mesmos cuidados e atenção que um paciente que vai ser submetido a uma anestesia geral. Assim, deve-se explicar o procedimento escolhido, no caso a raquianestesia, quanto a vantagens e possíveis complicações. Ressalta-se que essa abordagem é dada ainda na avaliação pré-anestésica.

É importante dizer ao paciente que ele irá em estado de vigília para o centro cirúrgico e pode ouvir ou ver na sala. Ademais, é fundamental eliminar qualquer preocupação do paciente quanto ao procedimento e à manutenção do bloqueio durante a cirurgia e informá-lo de que será feita uma sedação para diminuir sua ansiedade e aumentar seu conforto.

A medicação pré-operatória é estabelecida de acordo com o grau de ansiedade do paciente, com a capacidade do profissional anestesiologista em tranquilizá-lo e com uma estimativa da tolerância ao desconforto da introdução da agulha de raquianestesia nas costas. Geralmente, a medicação pré-anestésica utilizada é um benzodiazepínico.[11]

### Equipamento utilizado

Atualmente, o instrumental, antes esterilizado em autoclave,[11] geralmente é descartável, o que diminuiu, de modo significativo, prováveis contaminações e riscos de lesões neurológicas.

A bandeja de raquianestesia deve incluir:[12]

- campos estéreis;
- cuba para solução antisséptica;
- seringas de 2 e 5 mL;
- agulhas para aspirar o anestésico local e suas ampolas;
- ampola de anestésico local (algumas ampolas estão acondicionadas em *pack* estéreis, disponíveis para o uso, podendo ser retiradas assepticamente para o local estéril. Ao retirar a solução da ampola, deve-se tomar o cuidado de evitar a entrada de fragmen-

tos de vidro na seringa, não colocando a agulha em contato com o fundo da ampola ou por uso de um filtro);
- gazes para antissepsia.

## Agulhas de raquianestesia[3,13]

Existem diversas evidências de que o calibre e o desenho da ponta da agulha sejam responsáveis pela incidência de cefaleia pós-raquianestesia, incentivando o desenvolvimento de agulhas de calibre fino. Deve-se ressaltar, porém, que, com o uso da agulha de calibre fino, há demora no aparecimento do líquido cefalorraquidiano (LCR), que é o sinal de identificação da correta posição da agulha, além de dificuldade na injeção do anestésico. A penetração nos ligamentos deve ser feita com um introdutor curto e resistente por meio do qual a agulha possa ser introduzida antes de penetrar no espaço subaracnóideo.

As agulhas com ponta não cortante (Figura 8.7) podem divulsionar as fibras da dura-máter, fazendo um pequeno orifício com pouca possibilidade de se alongar, diferentemente de quando as fibras são cortadas, ensejando, pela elasticidade da dura-máter, que o mesmo possa se abrir, aumentando seu diâmetro.

Entre as agulhas, destacam-se:

- agulha de Whitacre: em ponta de lápis, não cortante, o pequeno orifício situa-se lateralmente a 2,5 mm da ponta, o que, muitas vezes, dificulta o escoamento do liquor, além de oferecer maior resistência à injeção do AL. Como o orifício é lateral, proporciona injeção mais direcionada;

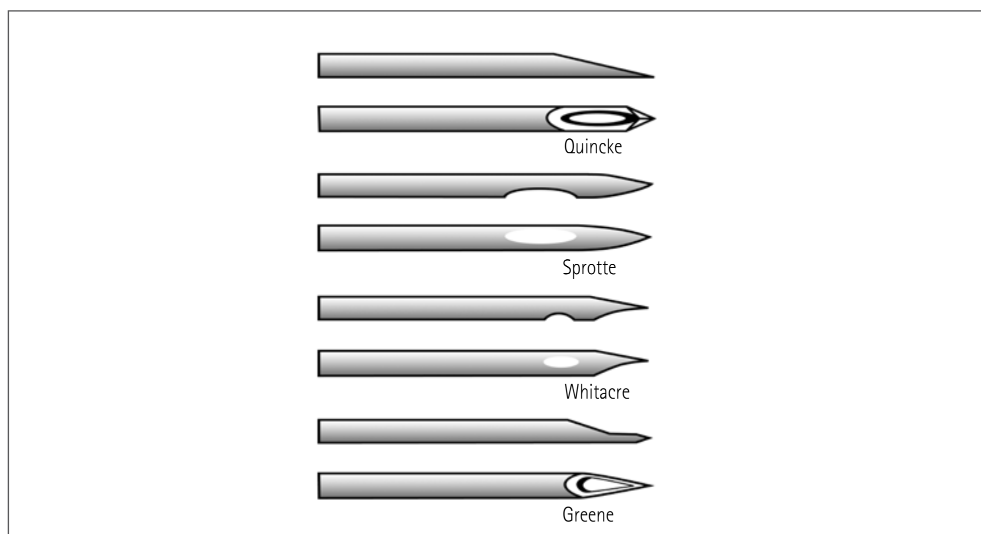



FIGURA 8.7 Principais tipos de agulha.

Fonte: adaptado de Hadzick.[14]

- agulha de Sprotte: também em ponta de lápis, possui orifício lateral maior que a agulha de Whitacre, mas diminui a resistência da ponta à deformação;
- agulha de Greene: com mandril bem ajustado, permite que funcione como ponta de lápis. A ponta é arredondada e não cortante;
- agulha de Quincke: apresenta bisel cortante;
- agulha de Pitkin: com ponta parcialmente cortante apenas na parte apiculada do bisel;
- agulha de Atraucan: tem uma ponta cortante chamada de primeiro bisel e o restante da estrutura é não cortante, chamada segundo bisel.

As agulhas mais comumente utilizadas variam do calibre 25G ao 29G (sendo 25G a mais grossa e 29G extremamente fina) e têm diversos tipos de ponta. Assim, a agulha ideal para raquianestesia deve ser descartável, facilitar a identificação do espaço subaracnóideo, permitir a difusão de anestésico local no LCR sem dificuldades, não se deformar durante a punção e não desencadear cefaleia pós-punção.

A diminuição da incidência de cefaleia com a redução do calibre da agulha promoveu o surgimento da agulha de Quincke nos calibres 25G, 27G, 29G e até 32 e 34G. Contudo, concomitantemente às diminuições do calibre, surgiram outros problemas, como a dificuldade técnica, com maior número de tentativas.[3]

Em relação ao calibre da agulha, alguns estudos apontam maior incidência de falhas (6 a 8%) com a agulha 29G.[3] O bisel também é importante fator de falha e as agulhas de Sprotte e de Quincke têm biséis mais longos e orifícios maiores, o que facilita o gotejamento do liquor, apesar de apresentarem risco de injeção através da membrana puncionada.[3]

A literatura mundial aponta as de calibre 25 e 27G e do tipo ponta de lápis como as mais usadas atualmente. A 27G é preferida para pacientes entre 20 e 50 anos de idade em regime ambulatorial e a ponta de Whitacre é a que mostra menor índice de cefaleia.[3]

## Técnica da anestesia subaracnóidea

É de fundamental importância, antes de qualquer procedimento, realizar a venóclise e checar os sinais vitais (pulso, pressão arterial e respiração), garantindo que estes sejam observados e registrados. Durante a cirurgia, esses registros devem ser monitorados em intervalos de 5 min ou em períodos menores, quando há comprometimento dos sistemas cardiovascular ou respiratório.[3] É necessário lembrar que o bloqueio simpático, que sempre se instala, leva a alterações hemodinâmicas, que podem ser bem toleradas em pacientes ASA I, mas que podem causas sérias complicações em pacientes ASA II e III.[3]



A escolha da sedação dependerá do estado físico e emocional do paciente, sendo que o desejável é a sedação consciente, com o propósito de se obter um paciente calmo, cooperativo e sem depressão respiratória.

Como a medula termina, no adulto, em L1, a punção raquidiana é feita abaixo desse nível, entre L2-L3, L3-L4, ou L4-L5. O paciente pode assumir duas posições para a realização do procedimento. A primeira é em decúbito lateral, com a cabeça fletida em direção aos joelhos e estes fletidos sobre o tronco e queixo encostado no esterno, afastando, assim,

os processos espinhosos das vértebras. Uma linha imaginária, unindo as duas cristas ilíacas em seus pontos mais altos (linha de Tuffier), atinge a apófise espinhosa de L4 e pode servir de orientação para a introdução da agulha de punção. Com isso, evitam-se os dois primeiros espaços lombares, prevenindo contra lesão medular (Figura 8.8).[3,5]

A outra posição é a sentada, com o paciente sentado transversalmente na mesa cirúrgica com as mãos apoiadas sobre os joelhos e a cabeça em flexão sobre o tórax, corrigindo a lordose da coluna, para que haja abertura dos espaços interespinhosos. Em gestantes e nos bloqueios baixos, essa é a posição preferencial.

Se a flexão da coluna estiver comprometida, como em idosos e em pacientes que não conseguem fletir membros inferiores, podem ser usadas as abordagens paramediana (lateral) ou lombossacral para atingir o espaço subaracnóideo. Na punção pela via paramediana, a agulha atravessa pele, o tecido subcutâneo, a musculatura paravertebral, o ligamento amarelo, a dura-máter e a membrana subaracnóidea,[6] com a diferença de que a agulha é introduzida a 1,5 cm da linha média, em ângulo de 25°.

O anestesiologista deve manter as mãos e os antebraços escovados em solução antisséptica e utilizar luvas esterilizadas, gorro e máscara. Devem ser feitas a antissepsia e a assepsia na região dorsolombar do paciente e, em seguida, realizar um botão cutâneo para facilitar a punção e garantir maior conforto ao paciente. Após essa sequência, parte-se para a punção lombar com a agulha de raqui, que é inserida no local do botão cutâneo e, ao penetrar perpendicularmente à pele, na linha das apófises espinhosas, atravessa o tecido celular subcutâneo, os ligamentos supraespinhoso, interespinhoso e amarelo, o espaço peridural e a aracnóide, até atingir o espaço subaracnóideo, local de injeção do anestésico.[5]

Quando se utiliza uma agulha guia ou um introdutor, a pele, o tecido subcutâneo e o ligamento supraespinhoso são ultrapassados pela guia e a agulha de punção atinge o ligamento interespinhoso diretamente. As agulhas 25G, cortantes ou não, geralmente não deformam. Já as 27G e, especialmente, as 29G são as que mais proporcionam

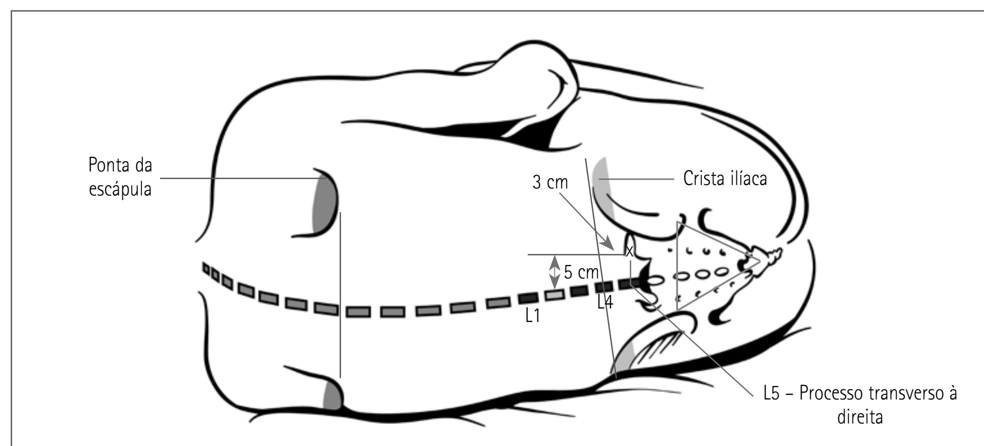



**FIGURA 8.8** Esquematização dos pontos de referência que orientam a punção.

emprego do introdutor (podendo ter calibre 40/10), sobretudo as em ponta de lápis. Ao se optar por não usar introdutor, deve-se empurrar a agulha segurando em sua metade, diminuindo a distância da pele ao ponto gerador de força que empurra a agulha, para evitar seu dobramento.

Deve-se inserir a agulha com o bisel lateralizado em relação às fibras da camada da dura-máter, que são longitudinais, para que se possa seccionar o menor número de fibras possíveis. É importante certificar-se de que todo o bisel da agulha está no espaço subaracnóideo, pois, caso contrário, parte do anestésico injetado pode extravasar para o espaço subdural, diminuindo a eficiência e o resultado do bloqueio. Perfurando-se a dura-máter e atingindo o espaço subaracnóideo, retira-se o mandril da agulha e o liquor flui em gotas pelo canhão. Se o gotejamento não ocorrer ou for muito lento, pode-se introduzir a agulha por mais 1 ou 2 mm, girá-la 180° ou, ainda, aspirar com seringa de 3 mL. O redirecionamento de uma agulha pode ser inefetivo e possibilitar sua quebra.

A seringa que contém a solução de AL deve ser anexada à agulha.[5] Mais um teste de aspiração confirma que a agulha ainda está no espaço subaracnóideo e não foi deslocada pelo ato de anexar a seringa, permitindo, então, a injeção do anestésico. A velocidade de injeção e a colocação do paciente na posição apropriada, como anteriormente relatado, determinam a altura final do bloqueio, que é pesquisada por meio de pinçamento da pele do paciente ou da sensibilidade térmica e tátil pelo contato com solução fria (álcool) embebida em gaze, além da verificação da motricidade reflexa e voluntária.

## Drogas utilizadas

A Tabela 8.2 demonstra os diferentes agentes utilizados e suas principais características.

Embora o metabolismo seja um importante determinante da atividade do AL, a solubilidade lipídica (relacionada à potência do AL), a ligação proteica (que afeta a duração do bloqueio) e o pKa (quanto menor, mais rápido o início de ação) também devem ser lembrados.[8,13] Assim, dois grupos distintos de AL são usados: procaína, cloroprocaína e tetracaína, que têm uma ligação éster em suas moléculas, e bupivacaína, lidocaína, ropivacaína e prilocaína, que têm ligação amida.[8,13]



TABELA 8.2 DIFERENTES AGENTES UTILIZADOS E SUAS CARACTERÍSTICAS

| Agente | Dose (mg) T10 | Dose (mg) T4 | Concentração (%) | Latência (min) | Potência relativa | Duração do bloqueio (min) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Procaína | 100 a 150 | 150 a 200 | 5 | 5 a 10 | 1 | 30 a 45 |
| Lidocaína | 50 a 75 | 75 a 100 | 5 | 2 a 4 | 3,1 | 45 a 60 |
| Prilocaína | 50 a 75 | 75 a 100 | 5 | 2 a 4 | 3,5 | 45 a 60 |
| Tetracaína | 6 a 10 | 10 a 18 | 0,5 a 1 | 4 a 6 | 13,2 | 60 a 90 |
| Bupivacaína | 8 a 10 | 12 a 20 | 0,5 | 3 a 5 | 16 | 90 a 110 |

Devido à sua baixa potência e seu curto tempo de ação, a procaína caiu em desuso. A lidocaína a 5% hiperbárica tem sido associada à maior incidência de sintomas neurológicos transitórios. Já a lidocaína a 2% tem densidade próxima à do liquor e, quando injetada, tem comportamento hipobárico. Estudo mostra a importância da posição sentada quando se usa essa droga, já que ela bloqueia 4 segmentos acima, quando é injetada com o paciente sentado, em relação ao decúbito lateral.

Atualmente, a bupivacaína é a droga mais usada em anestesia subaracnóidea. A concentração a 0,5% é utilizada universalmente, sendo chamada de isobárica, quando pura, apesar do comportamento hipobárico após ser injetada, e de hiperbárica, quando associada à glicose 5%.

A tetracaína é apresentada em solução a 1% ou na forma liofilizada, devendo ser preparada antes do uso. A associação de anestésico local com opioides hidrofílicos (morfina) e lipofílicos (fentanil e sufentanil) aprimorou a qualidade da raquianestesia, garantindo efeito sinérgico e prolongado da analgesia.

Doses menores de AL podem ser usadas, evitando-se as complicações. As doses recomendadas de opioides são morfina 50 a 100 mcg, fentanil 15 a 20 mcg e sufentanil 3 a 5 mcg. Deve-se atentar para os efeitos colaterais dos opioides injetados no espaço subaracnóideo como prurido, vômito, retenção urinária e depressão respiratória.

A duração é consideravelmente influenciada pela dose, sendo esta determinada pelo volume e pela concentração do anestésico local. Deve-se lembrar que a duração do bloqueio não termina abruptamente em todos os segmentos, tendendo à regressão gradual a partir dos segmentos cefálicos aos segmentos sacrais ou do local da punção.

As drogas são também classificadas pela baricidade, ou seja, pela relação entre a densidade da solução e do liquor. A densidade do liquor a 37°C varia entre homens e mulheres e, nestas, no estágio hormonal (se grávidas, pré ou pós-menopausa). Todas as soluções de opioides comumente usadas na raqui (morfina, fentanil e sufentanil) têm comportamento hipobárico. É importante conhecer a densidade da mistura de opioides e AL para saber a baricidade da mesma e prever seu comportamento quanto à dispersão. Pela equação da reta [Y= m (x) – b], chega-se à fórmula:[2]



$$DM = \frac{(DA \times VA) + (DO \times VO)}{Vt}$$

em que:
DM = densidade da mistura;
DA = densidade da solução de AL;
DO = densidade da solução de opioide;
VA = volume da solução de AL;
VO = volume da solução de opioide;
Vt = volume total da mistura.

As soluções puras são comumente diluídas em água ou em solução fisiológica, sendo a maioria hipobárica ao liquor. Já as soluções hiperbáricas são preparadas pela adição de glicose de 5 a 8%.

Devido à sua baricidade, a posição adotada pelo paciente durante ou logo após a injeção dos anestésicos locais pode influenciar a dispersão da droga no LCR, sendo as soluções hiperbáricas dependentes da gravidade e, as hipobáricas, opostas a ela. Na verdade, a gravidade tem influência até o ponto em que as soluções ficam diluídas no liquor, equilibrando-se com ele, momento em que o nível da anestesia torna-se fixo e, a partir daí, por absorção, inicia-se a regressão da anestesia. O ponto de injeção parece não ter influência quanto à dispersão das soluções hiperbáricas; no entanto, para as isobáricas, observou-se diferença na altura do nível em até 2 dermátomos.[3]

## RAQUIANESTESIA CONTÍNUA

Surgiu pela limitação de tempo proporcionada pelo bloqueio subaracnóideo com dose simples. Os cateteres usados para esse procedimento eram os mesmos usados na peridural contínua, o que, além de permitir perdas de AL e, assim, perda do controle da analgesia, deixava um grande orifício livre após a punção da dura-máter pela agulha da peridural, com consequente vazamento de liquor para o espaço peridural e risco de cefaleia pós-raquianestesia.

Na tentativa de sanar essas complicações, foram desenvolvidos os microcateteres, menores que o orifício da agulha da raquianestesia e de difícil previsão quanto ao sentido que tomarão no espaço subaracnóideo. Após o entusiasmo inicial, alguns autores relataram o surgimento de síndrome da cauda equina por má distribuição de anestésicos hiperbáricos no espaço subaracnóideo, o que ocasionou com a retirada desse produto do mercado nos Estados Unidos.

## FISIOLOGIA DO BLOQUEIO SIMPÁTICO



O AL subaracnóideo bloqueia a condução do estímulo nervoso no sistema simpático tóraco-lombar e, indiretamente, provoca alterações cardiocirculatórias. Quando a raquianestesia atinge o dermátomo T4, ocorre uma estimulação parassimpática adicional. Na raquianestesia alta, quando a analgesia cutânea atinge ou ultrapassa o nível T4, o paciente está completamente desnervado, o que diz respeito ao sistema nervoso simpático.[11]

Recentemente, foi demonstrado que o bloqueio simpático pode exceder o bloqueio sensitivo em até 6 metâmeros, ou seja, a raqui em T6 pode produzir desnervação simpática total.[13] A resposta cardiovascular varia conforme o grau da vasoconstrição compensatória que ocorre na área com o simpático intacto e conforme a posição do paciente.

A raquianestesia exerce maior impacto no sistema vascular periférico, especialmente em seus ramos terminais. As arteríolas e as artérias periféricas da área com bloqueio

simpático se dilatam, mas a dilatação não é máxima graças ao tônus intrínseco do músculo liso vascular, que é mantido. Na microcirculação, ocorre paralisia dos esfíncteres pré-capilares, causando dilatação das metarteríolas e dos capilares. Assim, a resistência vascular microcirculatória fica reduzida, levando à queda da pressão hidrostática e permitindo que o sangue ocupe todos os capilares ao mesmo tempo, aumentando o volume contido na microcirculação. A volemia total não é afetada, mas a circulante é reduzida.[9] Já a dilatação venosa, por ser desprovida de tônus residual, é máxima.[9,13] Assim, a vasodilatação produzida pelo bloqueio simpático resulta em redução da resistência vascular periférica total, da pressão venosa, do volume sanguíneo circulante e do retorno venoso ao coração.

A raquianestesia tem triplo efeito no coração, isto é, reduz o débito cardíaco (DC), a frequência cardíaca (FC) e o trabalho cardíaco (Figura 8.9). A queda do DC resulta da vasodilatação periférica, sobretudo da estagnação de sangue no sistema venoso, o que reduz o retorno venoso e a pré-carga.[3,13] A bradicardia é consequência de um reflexo iniciado em receptores de estiramento no átrio direito e, secundariamente, do bloqueio das fibras cardioaceleradoras simpáticas (T1 a T4). A queda da FC acompanha a queda da pressão arterial[3,13] e, finalmente, a queda do trabalho cardíaco é fruto da redução da pré-carga, da pós-carga e da FC.

Os efeitos respiratórios da raquianestesia ocorrem à medida que o nível do bloqueio estende-se para dermátomos torácicos, quando há paralisia dos músculos intercostais.

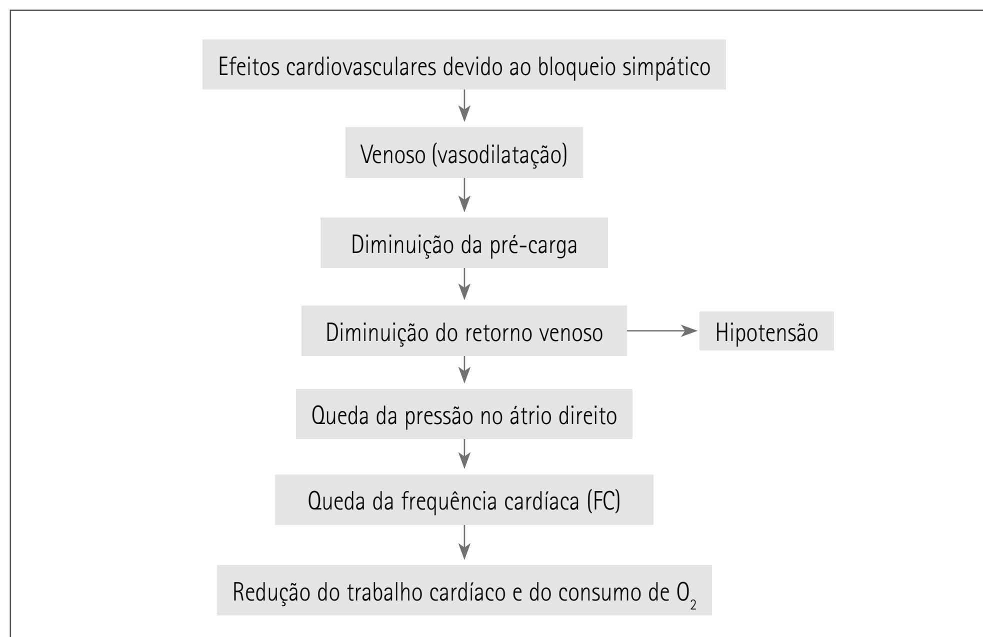



FIGURA 8.9 Efeitos cardiovasculares da raquianestesia.

Todavia, a paralisia total dessa musculatura não altera a mecânica ventilatória, pois o controle frênico do diafragma é suficiente para manter a homeostase respiratória.[3,9]

O trato gastrintestinal encontra-se sob influência do parassimpático não bloqueado, havendo aumento do peristaltismo que, concomitante ao relaxamento muscular, gera uma condição ideal ao manuseio cirúrgico. Esse fato, associado ao tempo de esvaziamento gástrico mais rápido, ao relaxamento dos esfíncteres[3,9] e à maior perfusão intestinal nas anastomoses, facilita a recuperação do paciente quando comparada à anestesia geral.[11]

A proteção neuroendócrina ao estresse cirúrgico, ainda considerada controversa por alguns autores, é admissível quando a raquianestesia atingir o nível da suprarrenal (T10), prevenindo o aumento da adenosina monofosfato cíclico pela inibição da liberação de catecolaminas e, assim, mantendo a normoglicemia e diminuindo o consumo de oxigênio.[9,11] O mecanismo pelo qual a raqui inibe as alterações endócrinas e metabólicas é provavelmente o bloqueio das vias aferentes e eferentes.

## INDICAÇÕES DA ANESTESIA SUBARACNÓIDEA[11]

- Intervenções obstétricas;
- cirurgias abdominais infraumbilicais;
- cirurgias perineais e dos membros inferiores;
- pacientes com estômago cheio;
- preferência do paciente em ficar acordado.

## CONTRAINDICAÇÕES DA ANESTESIA SUBARACNÓIDEA[3,11,13]

### Absolutas

- Hipotensão arterial grave;
- estados de choque;
- presença de convulsões;
- sepse e bacteremias;
- uso atual de anticoagulantes ou coagulopatias;
- infecções da pele no local da punção;
- meningite, doenças desmielinizantes da medula e tumores de medula;
- hipertensão intracraniana;
- recusa do paciente.

### Relativas

- Anemia leve;
- hipertensão arterial moderada;
- deformações da coluna vertebral;
- cefaleia habitual;
- dores lombares.

## COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA SUBARACNÓIDEA

As complicações podem ser consequência da técnica anestésica utilizada ou do próprio agente AL, como reações tóxicas às fibras nervosas por superdosagens e/ou hipersensibilidade ou em razão dos vasoconstritores associados.

### Imediatas

#### *Hipotensão arterial*

Conforme concluído anteriormente, a queda da pressão arterial é um efeito esperado e previsível da raquianestesia devido à vasodilatação periférica e ao baixo débito, mas a magnitude da hipotensão arterial varia de acordo com a extensão do bloqueio simpático. Contudo, essa relação não é precisa e alguns fatores secundários que interferem na hipotensão são a idade, o grande volume abdominal (obstetrícia), a hipovolemia, os fatores mecânicos e a hipertensão arterial prévia.

Recomenda-se verificar a PA a cada minuto, nos primeiros 10 min de bloqueio, e a cada 2 min, nos 10 subsequentes. O limite admitido é uma queda de 30% da pressão arterial média em jovens e de 20% em idosos, desde que a perfusão esteja mantida e o paciente assintomático. No entanto, queda de 10 a 15% da PA nos primeiros 2 min é sinal de alerta, especialmente em idosos e pacientes obstétricas.[3]

A conduta fisiológica adotada na prevenção ou na correção da hipotensão na raqui é o celafodeclive, que melhora o retorno venoso, mas interfere no nível do bloqueio, especialmente das soluções hiperbáricas,[11] e a infusão venosa de cristaloide, que pode compensar o volume sequestrado pela vasodilatação, mas não tem resposta imediata, devendo-se ter cuidado com cardiopatas e idosos, que podem desenvolver insuficiência cardíaca.[11] Os vasopressores (efedrina e metaraminol) devem ser administrados apenas quando as medidas anteriores não normalizam a pressão arterial ou quando se busca resposta rápida.

#### *Raquianestesia total*

Se, acidentalmente, for injetada uma grande quantidade de AL no espaço subaracnóideo, uma anestesia alta poderá se desenvolver, uma raque total. Essa complicação é a mais comum em perfuração inadvertida da dura-máter com agulha de Tuohy durante uma anestesia peridural.[11,13] A difusão cranial do anestésico local acarreta depressão respiratória, hipotensão severa e, se atingir substancialmente o crânio, inconsciência. Os sintomas aparecem dentro de poucos minutos após a injeção, permitindo que o diagnóstico precoce seja feito, garantindo a eficácia do tratamento.[3,13]

O tratamento consiste em restabelecer a ventilação por meio da entubação traqueal, da ventilação mecânica e da infusão de líquidos e vasopressores para controlar a hipotensão arterial. Quando pequenos volumes de anestésicos locais isobáricos da peridural são administrados acidentalmente, a complicação tem duração fugaz, de 1 a 2 horas. Por outro lado, quando grandes volumes atingem o espaço subaracnóideo, os pacientes necessitam de assistência ventilatória e hemodinâmica prolongadas, por até 12 horas.

Após a absorção do anestésico local, o paciente restabelece a consciência e os parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios, sem qualquer sequela.

#### *Respiratórias*

Normalmente, a homeostase respiratória não é comprometida pelo bloqueio extenso da raquianestesia, pois, apesar da paralisia dos músculos intercostais em indivíduos normais, o diafragma mantém a mecânica ventilatória.[9,13] Todavia, em hipotensões arteriais graves, pode ocorrer isquemia dos centros bulbares, acarretando apneia. A posição de cefalodeclive, para aumentar o retorno venoso ao coração, e a administração de vasopressores restabelecem a pressão arterial e a perfusão do centro respiratório no bulbo.

#### *Outras complicações*

Náuseas e vômitos comumente estão associados à hipotensão arterial, podendo ocorrer por tração de vísceras em cirurgias abdominais. Os sintomas tardios estão associados ao uso de opioides espinhais.

### Tardias

#### *Cefaleia pós-punção de dura-máter*

É o evento adverso mais comum da anestesia subaracnóidea. A incidência dessa complicação é descrita na literatura em 0,1 a 3%, sendo influenciada por muitos fatores, como idade (mais comum entre 18 e 50 anos), sexo (mais comum em mulheres, principalmente em pacientes obstétricas), desenho da ponta da agulha, orientação do bisel da agulha em relação às fibras da dura-máter, número de tentativas de punção e técnicas de punção (mediana ou paramediana).[13,15]

Diversas hipóteses foram formuladas para explicar a ocorrência da cefaleia pós-punção dural. A maioria dos autores credita a fisiopatologia da cefaleia à hipotensão liquórica causada por persistente vazamento de liquor através do orifício da dura-máter, resultando em deslocamento caudal do cérebro com tração de estruturas intracranianas sensíveis à dor.[15] Ao adotar a postura ereta, o paciente tem a dor, que é referida por meio das terminações do nervo trigêmio para a região frontal e, via glossofaríngeo, vago e nervos cervicais superiores, para a região occipital e para o pescoço.

O segundo componente da cefaleia pós-punção de dura-máter é a vasodilatação reflexa dos vasos cerebrais secundária ao estiramento causado pela hipotensão liquórica.

Os sintomas característicos podem começar imediatamente após a punção, mas em geral se manifestam após 24 a 72 h. A cefaleia costuma ser autolimitada, ou seja, 70 a 80% têm remissão espontânea na primeira semana, raramente se prolongando por semanas.[3,13,15]

A principal característica é a relação com a postura, agravando-se na posição ereta e aliviando ou desaparecendo após o retorno à posição de decúbito horizontal. É descrita como contínua e com sensação de tração, de irradiação retro-ocular, occipital e supraescapular. Pode ser acompanhada de rigidez ou de dor cervical, dor lombar, náuseas, vômitos, vertigens, fotofobias e tinido. A tração produzida no neuroeixo determina manifes-

tações focais de irritação de pares cranianos (III, IV e VI), destacando-se a diplopia por distensão do VI par.

Considera-se a cefaleia pós-punção dural diagnóstico de exclusão. Deve-se pesquisar outra etiologia, principalmente se a cefaleia for atípica. É necessário excluir causas frequentes, como cefaleia tensional e enxaqueca, e outras ocorrências raras, como meningite, hematomas subdural ou extradural, trombose venosa cortical pós-parto e presença de ar intracraniano, além de tumor hipotalâmico e sequelas de infecção e eclâmpsia.[4]

Para a prevenção da cefaleia são importantes a escolha de agulha apropriada, com menor diâmetro e ponta atraumática, e o uso do introdutor. A orientação do bisel da agulha em relação às fibras da dura-máter também deve ser considerada, devendo ser paralela tanto na inserção quanto na remoção. A deambulação precoce deve ser estimulada, pois estudos não demonstram vantagem nos pacientes que permaneceram em repouso no leito. Podem ser utilizados, ainda, o enfaixamento abdominal, já que a compressão do abdome com faixa comprime a veia cava inferior, acarretando ingurgitamento das veias peridurais e impelindo o liquor em direção cefálica, a hidratação, o repouso relativo e os analgésicos não esteroidais.[15]

Quando o paciente é refratário, medidas invasivas são adotadas, como injeção peridural de solução salina (soro fisiológico a 0,9%), oclusão cirúrgica da dura-máter e injeção peridural de sangue autólogo (*blood patch*), que é a medida mais efetiva para alívio imediato, com a finalidade de obliterar a saída de liquor por formação de coágulo, devendo-se atentar, porém, para complicações potenciais pela invasão de sangue no espaço peridural.[15]

## Neurológicas

### *Lesões neurológicas progressivas ou permanentes*[4,13]

A síndrome neurológica mais temida é a síndrome da cauda equina, uma aracnoidite localizada da região lombossacral. Normalmente, ocorre no pós-operatório imediato, com lesões quase sempre permanentes. Sua sintomatologia espelha lesões subaracnóideas em ramos e delicadas raízes dorsais e ventrais, com origem abaixo de L2, cursando com analgesia do períneo, parestesias e dores nos membros inferiores associadas à paresia, paraparesia ou paraplegia. Acompanha-se, ainda, de disfunção vesical e retal, evoluindo para incontinência.



As causas da síndrome da cauda equina são geralmente traumáticas ou tóxicas. Afastando-se injeção intraneural ou punção traumática, esse quadro justifica-se apenas por algum contaminante do LCR ou um efeito neurotóxico por excessiva massa de anestésico local concentrada na região lombossacral. Muitas vezes, as sequelas neurológicas são transitórias, como ocorre quando o paciente tem a equinopatia e não a síndrome completa, com regressão em tempo variável.

É importante lembrar que tumores medulares, trombose da artéria espinhal anterior e mau posicionamento na mesa cirúrgica ocasionalmente provocam paralisias e graves lesões nervosas, evidenciadas no pós-operatório e que poderiam, erroneamente, ser atribuídas ao método anestésico.

### Urinárias[4]

O bloqueio das fibras que enervam a bexiga e a hidratação empregada podem levar à distensão da bexiga, com retenção urinária, mais comum no homem, principalmente no idoso.

## APLICAÇÕES RECENTES[13]

O uso recente de anestesia subaracnóidea unilateral em idosos e pacientes que se submetem a procedimentos ambulatoriais merece destaque. Esse tipo de bloqueio resulta em menor alteração nas pressões sistólica, média e diastólica, bem como na saturação de $O_2$ em idosos vítimas de trauma. Deve ser realizada com agulha Whitacre 25G ou 27G, sob injeção lenta do AL.

Pacientes em terapia anticoagulante têm risco de hematoma espinhal, quando submetidos à anestesia subaracnóidea concomitantemente ao uso de heparina. Após uso de heparina de baixo peso molecular, a anestesia subaracnóidea deve ser postergada 10 a 12 h.

Esse tipo de bloqueio não deve ser feito antes de 14 dias após a interrupção do uso de ticlopidina e 7 dias após clopidogrel.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A anestesia subaracnóidea é uma técnica simples e com baixo índice de complicações. É utilizada principalmente em cirurgias do abdome inferior e de membros inferiores, sendo indicada, também, em muitos outros procedimentos. As repercussões hemodinâmicas são previsíveis à medida que o bloqueio progride, alcançando níveis mais altos. Hipotensão arterial importante, com concomitante bradicardia, deve ser rapidamente revertida.

A técnica depende da postura adequada do paciente antes e após a realização do bloqueio, devendo ser cuidadosamente monitorado quanto ao surgimento dos efeitos sistêmicos do bloqueio, evitando complicações ou falha da técnica.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Corning JL. Spinal anaesthesia and local medication of the cord. New York Med J 1885; 42:483-5.
2. Gouveia MA. Raquianestesia em pacientes pediátricos. Experiência pessoal em 50 casos. Rev Bras Anestesiol 1970; 20:503-11.
3. Cangiani LM, Lutti MN, Cangiani LH, Esteves LO. Anestesia subaracnóidea. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS (eds.). Tratado de anestesia da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (Saesp). 6.ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p.1163-92.

4. Moore K, Dalley A. Anatomia orientada para a clínica. 4.ed. Rio de janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
5. Imbelloni LE, Katayama M. Bloqueio subaracnóideo. Rev Bras Anestesiol 1995; 20:76-80.
6. Kleinman W. Spinal, epidural and caudal blocks. In: Morgan Jr GE, Mikhail MS, Murray MJ. Clinical anesthesiology. 3.ed. San Francisco: McGraw-Hill, 2002. p.253-82.
7. Zarzur E. Anatomia da coluna vertebral para a raquianestesia. In: Imbeloni LE. Tratado de anestesia raquidiana. Curitiba: Posigraf, 2001. p.12-21.
8. Carneiro AF, Oliva Filho AL, Hamaji A. Anestésicos locais. In: Yamashita AM, Tardelli MA, Pereira MN et al (orgs.). Curso de educação à distância em anestesiologia. São Paulo: Office, 2002. p.99-113.
9. Greene NM, Brull SJ. Physiology of spinal anesthesia. 4.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.
10. Wildsmith JAW. Baricidade e anestesia raquidiana: que solução? quando? Clin Anestesiol America North 1992; 1:29-41.
11. Rogers CM, Tinker HJ, Covino GB, Longnecker ED. Princípios e prática de anestesiologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
12. Scott DB. Introdução à anestesia regional. São Paulo: Manole, 1991.
13. Tsai T, Greengrass. Spinal anesthesia. In: Hadzic A (ed.). Textbook of regional anesthesia and acute pain management. New York: McGraw-Hill, 2007. p.193-227.
14. Hadzik A (ed.). Textbook of regional anesthesia and acute pain management. New York: McGraw-Hill, 2007.
15. Yamashita AM, Barbosa IS, Rocha LB. Cefaleia pós-punção de dura-máter. In: Yamashita AM, Takaoka F. Atualização em anestesiologia. São Paulo: Office, 2000. p.22-37.

CAPÍTULO 9

# Anestesia Peridural

AMÉRICO MASSAFUNI YAMASHITA
JEFFERSON CLIVATTI

## INTRODUÇÃO

Em 1921, o cirurgião espanhol Fidel Pagés-Miravé introduziu a técnica da peridural lombar para anestesia cirúrgica, mas faleceu em um acidente antes de publicá-la.[1] Dez anos depois, Archile Dogliotti descreveu uma técnica, reprodutível e de fácil aprendizado, de perda da resistência para localização do espaço peridural.[2]

Uma das limitações da anestesia espinhal era a curta duração. Em parte, a solução para esse problema ocorreu com a técnica contínua, descoberta pelo anestesiologista cubano Manuel Martins Cubelo, que, em 1947, utilizou um fino cateter ureteral no espaço peridural para administrar repetidas doses de anestésico local.[3]

A popularidade dos bloqueios espinhais diminuiu consideravelmente na década de 1950, devido aos avanços da anestesia geral e relatos de complicações neurológicas das técnicas espinhais. No entanto, graças à descoberta de anestésicos locais mais seguros e ao desenvolvimento de seringas, agulhas e cateteres, essa técnica tornou-se bastante segura. Essa segurança, aliada à importante proteção neuroendócrina, confere à anestesia regional grande popularidade atualmente.

Outra característica atribuída aos bloqueios regionais é a redução da morbidade no pós-operatório, que ocorre tanto na técnica isolada como na combinada à anestesia

geral. Os bloqueios reduzem a incidência de trombose venosa, embolia pulmonar, complicações cardíacas (pacientes de alto risco), oclusão de enxertos vasculares e complicações pulmonares (cirurgias torácicas e de abdome superior).[4]

A anestesia peridural é largamente utilizada para anestesia cirúrgica, analgesia obstétrica e controle da dor crônica e pós-operatória. No Brasil, vem perdendo gradativamente sua popularidade para a anestesia subaracnóidea.

Neste capítulo, são abordados, de maneira prática e sucinta, os principais tópicos relacionados ao bloqueio peridural.

## ANATOMIA

O espaço peridural é um espaço virtual dentro do canal espinhal, formando uma estrutura cilíndrica ao redor do saco dural. É limitado pelas paredes do canal vertebral, anteriormente pelo ligamento longitudinal posterior, lateralmente pelos pedículos vertebrais e posteriormente pelo ligamento amarelo. Seu limite cranial é o forame magno e caudal é o ligamento sacrococcígeo que cobre o hiato sacral.

O espaço peridural é preenchido por um tecido areolar pouco denso, formado por gorduras, fibras conjuntivas e numerosos vasos sanguíneos e linfáticos (Figura 9.1). Estudos recentes sugerem que o espaço peridural seja heterogêneo e compartimentado pela presença de septos de tecido conjuntivo.[5] No espaço peridural, há um rico plexo venoso avalvular (plexo de Batson), envolto na gordura peridural, ao redor da medula.

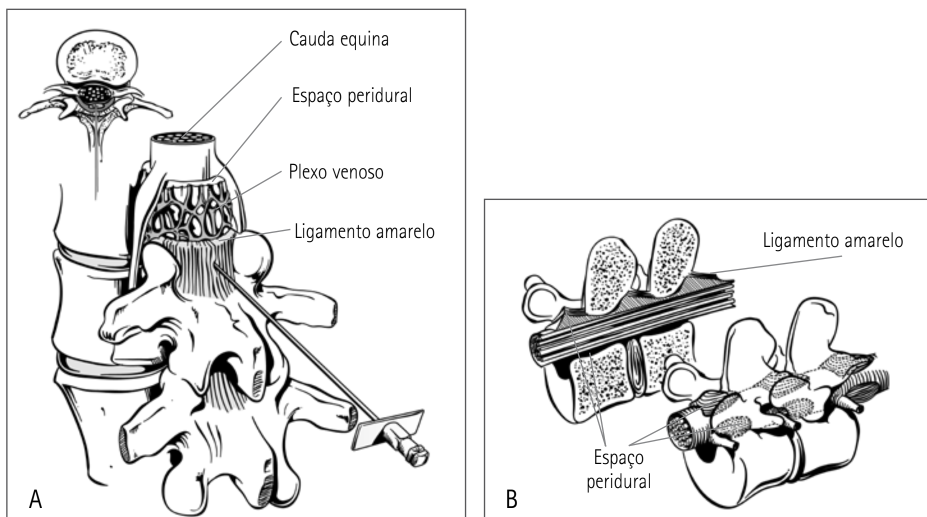



**FIGURA 9.1** Ilustração do espaço peridural: (A) preenchimento com tecido areolar pouco denso, formado por gorduras, fibras conjuntivas e numerosos vasos e (B) corte sagital e representação tridimensional mostrando a descontinuidade do conteúdo peridural.

Por ser o maior conteúdo do espaço peridural, a gordura tem importante papel na farmacologia das soluções usadas no bloqueio peridural, concentrando as lipo e dispersando as hidrossolúveis.[6] Apesar dessas considerações, habitualmente a difusão da solução anestésica é homogênea. As raízes nervosas atravessam o espaço lateralmente e saem pelos forames intervertebrais.

A distância entre a pele e o espaço peridural é de 4 a 6 cm em 80% da população, mas pode variar com a idade e o peso. Para uma descrição detalhada da anatomia da coluna vertebral, ver Capítulo 8 – Anestesia Subaracnóidea.

## FISIOLOGIA DO BLOQUEIO PERIDURAL

### Ação dos anestésicos locais

O mecanismo de ação preciso do anestésico local na anestesia peridural é controverso. Ao longo dos últimos 50 anos, foram postulados vários mecanismos para explicar sua ação, mas acredita-se na participação de mais de um mecanismo nesse bloqueio.[7] Talvez, o local mais importante seja nos forames intervertebrais, onde a dura-máter torna-se delgada, facilitando a ação dos anestésicos locais nas raízes espinhais dorsal e ventral.[8]

Os possíveis locais de ação são:[7-9]

- nervos espinhais localizados nos espaços paravertebrais, que são atingidos após a passagem da solução anestésica através dos forames intervertebrais;
- raízes espinhais no nível das bainhas da dura-máter e das granulações da aracnoide;
- gânglios espinhais;
- periferia da medula espinhal.

### Bloqueio diferencial

Entende-se por bloqueio nervoso diferencial o bloqueio de apenas algumas fibras de um mesmo tronco nervoso, enquanto a condução de outras está preservada.

As diversas fibras nervosas apresentam variado grau de sensibilidade ao bloqueio dos anestésicos locais. Os principais fatores responsáveis por essa diferença são o diâmetro da fibra e o grau de mielinização. Quanto menor o diâmetro e menor a quantidade de mielina, mais sensível é a fibra aos anestésicos locais.

A variação da sensibilidade aos anestésicos locais e a diminuição de sua concentração conforme o aumento da distância do local de injeção da solução são responsáveis pelo bloqueio diferencial. Caracteristicamente, o bloqueio simpático está dois níveis acima do sensitivo que, por sua vez, está dois níveis acima do motor. No entanto, o bloqueio simpático pode chegar até seis níveis acima do sensitivo.[10]

### Início e duração

O início e a duração dependem principalmente das características farmacológicas do anestésico local utilizado. A utilização de concentrações maiores tende a acelerar o início de ação e a adição de adrenalina prolonga a duração da anestesia (Tabela 9.1).

TABELA 9.1 ANESTÉSICOS LOCAIS USADOS NO BLOQUEIO PERIDURAL

| Droga | Concentração (%) | Início (min) | Duração (min) | Duração (adição de adrenalina) (min) |
|---|---|---|---|---|
| Lidocaína | 2 | 10 a 15 | 80 a 120 | 120 a 180 |
| Bupivacaína | 0,25<br>0,375 a 0,5 | 15 a 20 | 160 a 220 | > 180 |
| Ropivacaína | 0,5<br>0,6 a 0,75 | 15 a 20 | 140 a 180 | > 140 |

Fonte: adaptado de Deschner et al.[11]

A instalação do bloqueio peridural é mais lenta que a da raquianestesia. Assim, há lenta instalação do bloqueio simpático, evitando redução brusca da resistência vascular sistêmica, característica que confere à peridural maior estabilidade hemodinâmica que a raquianestesia.[12]

## Densidade do bloqueio

A anestesia peridural pode ser somente analgésica ou conferir variados graus de bloqueio motor. A diferença na densidade de bloqueio peridural é obtida com a utilização de concentrações diversas de anestésicos locais (Tabela 9.2).

## Efeitos cardiovasculares

As alterações cardiovasculares mais comuns são a hipotensão, a bradicardia e a redução no débito cardíaco, decorrentes do bloqueio simpático. A intensidade varia conforme a quantidade e o local das fibras bloqueadas. O tônus vasomotor é determinado pelas fibras de T5 a L1 e as fibras cardioaceleradoras emergem de T1 a T4. Outros fatores, como o posicionamento e a hidratação do paciente, alteram o retorno venoso e influem na intensidade dos efeitos cardiovasculares.



TABELA 9.2 RELAÇÃO ENTRE CONCENTRAÇÃO DO ANESTÉSICO LOCAL E DENSIDADE DO BLOQUEIO

| Droga | Concentração (%) | Bloqueio sensitivo | Bloqueio motor |
|---|---|---|---|
| Lidocaína | 1<br>1,5<br>2 | Analgésico<br>Denso<br>Denso | Mínimo<br>Leve a moderado<br>Denso |
| Bupivacaína | 0,25<br>0,5<br>0,75 | Analgésico<br>Denso<br>Denso | Mínimo<br>Leve a moderado<br>Moderado a denso |
| Ropivacaína | 0,2<br>0,5<br>0,75 a 1 | Analgésico<br>Denso<br>Denso | Mínimo<br>Leve a moderado<br>Moderado a denso |

Fonte: adaptado de Kleinman e Mikhail[13].

### Efeitos respiratórios

Bloqueios espinhais não causam alterações respiratórias significativas em pacientes com a função pulmonar preservada. Não ocorrem alterações dos volumes pulmonares, da ventilação-minuto, do espaço morto, da fração de *shunt* ou dos valores gasométricos.[14]

Bloqueios altos associados à paralisia dos músculos intercostais e abdominais alteram as funções ventilatórias que dependem de expiração ativa. Pacientes com doenças pulmonares graves podem depender dessa musculatura acessória para inspirar ou expirar. Técnicas regionais para procedimentos em abdome superior podem não ser a melhor escolha nesses pacientes.

### Efeitos gastrintestinais

A inervação simpática das vísceras abdominais parte de T6 a L2. O bloqueio desses níveis deixa a atividade parassimpática mediada pelo vago sem oposição resultando em aumento da peristalse, das secreções e do relaxamento esfincteriano. A constrição das alças intestinais causadas pelo aumento da peristalse pode melhorar o campo cirúrgico.

### Efeitos endócrino-metabólicos

Os bloqueios espinhais podem suprimir parcial ou totalmente a resposta endócrino-metabólica imposta pelo trauma cirúrgico. Com isso, a liberação de hormônio adrenocorticotrófico, cortisol, adrenalina, noradrenalina, vasopressina e a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona são reduzidas no intra e pós-operatório. A redução da liberação de catecolaminas possivelmente reduz a incidência de arritmias e isquemia perioperatória. Para produzir essa proteção, o bloqueio peridural deve alcançar dermátomos torácicos superiores.[15]

## INDICAÇÕES

A anestesia peridural com ou sem sedação pode ser utilizada como técnica única ou combinada à anestesia geral para uma grande variedade de procedimentos cirúrgicos.

Há relatos da utilização dessa técnica em nível cervical, torácico, lombar e sacral. No entanto, a anestesia peridural isolada é utilizada de forma rotineira para cirurgias em membros inferiores, abdome inferior e região perineal. Combinada à anestesia geral, pode ser usada em procedimentos em abdome superior e torácicos.



A analgesia no pós-operatório e o tratamento de síndromes dolorosas crônicas podem ser feitos de forma contínua e prolongada, com a colocação de cateter no espaço peridural.

## CONTRAINDICAÇÕES

### Absolutas

As contraindicações absolutas incluem recusa do paciente, hipovolemia grave não corrigida, hipertensão intracraniana, estados sépticos graves, distúrbios da coagulação, tumor e outras malformações graves da medula, infecção no local da punção e alergia

ao anestésico local. As neuropatias degenerativas, principalmente aquelas caracterizadas por crises evolutivas, envolvem problema médico-legal, estando a anestesia peridural contraindicada nessas doenças.[7] A hipertensão intracraniana pode promover alteração anatômica e predispor à herniação de tronco cerebral em caso de punção dural acidental com agulha de Tuohy.

A terapia anticoagulante deve ser suspensa de acordo com a duração de ação da droga. As condutas estabelecidas no consenso da American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine[16] estão descritas na Tabela 9.3.

## Relativas

As contraindicações relativas são paciente não cooperativo (punção com o paciente anestesiado é uma alternativa, mas aumenta o risco de lesão radicular ou medular), doenças com débito cardíaco fixo (p.ex., estenose aórtica) e anormalidades anatômicas da coluna vertebral.

## Controversas

As contraindicações controversas incluem inabilidade de comunicação com o paciente (paciente anestesiado), tatuagem no local de punção (pode levar pigmentos ao espaço subaracnóideo), cirurgia de coluna no local da punção, cirurgias complicadas com grandes perdas volêmicas e manobras cirúrgicas que possam comprometer a ventilação.[7-9,11,13,16]

TABELA 9.3 CONDUTA EM ANESTESIA ESPINHAL SEGUNDO O CONSENSO DA AMERICAN SOCIETY OF REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE

| Medicamento | Recomendação |
|---|---|
| Anti-inflamatórios não esteroidais | Não contraindicam o bloqueio |
| Heparina SC ou EV | Punção após 4 a 6 h ou após coagulograma normal<br>Iniciar heparina 1 h após punção<br>Remoção de cateter em 2 a 4 h após a última dose |
| Heparina de baixo peso molecular profilática | Punção após 10 a 12 h<br>Reintroduzir após 6 a 8 h<br>Remoção de cateter em 10 a 12 h após última dose |
| Heparina de baixo peso molecular em dose plena | Punção após 24 h<br>Reintroduzir após 24 h |
| Anticoagulantes orais | Punção após coagulograma normal |
| Tirofiban | Punção após 4 a 8 h |
| Abciximab | Punção após 24 a 48 h |
| Clopidogrel | Punção após 1 semana |
| Ticlopidina | Punção após 2 semanas |

SC: subcutânea; EV: endovenosa.

Fonte: adaptado de Horlocker et al.[16].

## TÉCNICA

Antes do procedimento, o paciente deve ser orientado e monitorado no mínimo com oximetria de pulso, cardioscopia e pressão arterial não invasiva. O acesso venoso periférico de calibre suficiente para infusões rápidas de volume deve ser assegurado.

Todo o material para entubação traqueal e ressuscitação cardiorrespiratória deve estar disponível. A sedação realizada antes da punção deixa o paciente mais colaborativo, facilitando a execução do bloqueio. A suplementação de oxigênio deve ser mantida durante todo o procedimento após a sedação.

A escolha do nível da punção e do volume a ser injetado dependerá do procedimento cirúrgico a ser realizado. Diferentemente da raquianestesia, a peridural pode ser feita em qualquer nível da coluna, desde que realizada por profissional experiente, promovendo um bloqueio segmentar cranial e caudal ao local de injeção do anestésico. Comumente, utiliza-se entre 1 e 2 mL de anestésico por dermátomo a ser bloqueado, atentando para as dispersões tanto cranial como caudal.[11]

As agulhas utilizadas no bloqueio peridural são mais calibrosas que as utilizadas na raquianestesia, a fim de facilitar a injeção de ar ou líquido no teste de perda da resistência e permitir a passagem de cateter. A agulha de Tuohy tem a ponta romba (ajuda a evitar perfuração dural acidental após a passagem do ligamento amarelo) e curva para cima, facilitando o direcionamento do cateter, sendo o tipo de agulha mais utilizado em peridural.

A punção pode ser feita com o paciente em decúbito lateral ou sentado. Em decúbito lateral, o paciente deve flexionar os joelhos em direção ao abdome e fletir a coluna o máximo possível aproximando a cabeça em direção ao tórax, de modo que os espaços intervertebrais fiquem mais abertos. Para evitar rotação da coluna, tanto a cintura escapular quanto a pélvica devem ficar perpendiculares à mesa cirúrgica. A presença de um auxiliar ajuda a manter o paciente na posição correta. Na peridural com o paciente sentado, este é orientado a fletir a coluna, encostando o queixo no tórax, e a manter-se o mais relaxado possível.

A identificação dos espaços é feita por palpação com a ajuda das referências anatômicas da Figura 9.2. A inclinação da agulha varia de acordo com o nível da punção, conforme demonstra a Figura 9.3.

Todo o procedimento deve ser realizado com técnica asséptica. O anestesiologista deve estar de gorro, máscara e luvas estéreis. As mãos, após lavagem com água corrente e sabão, devem ser imersas em solução degermante de povidine ou clorexedine. Seringas, agulhas e cateter devem estar sobre campo estéril. Após o posicionamento do paciente, procede-se a antiassepsia com solução alcoólica de iodopovidona a 1% de iodo ativo ou clorexedina a 0,5%. Os campos estéreis são colocados ao redor do local da punção e procede-se a anestesia local da pele e dos ligamentos supra e interespinhoso com lidocaína a 1% sem adrenalina.

A abordagem do espaço peridural pode ser feita pela punção mediana ou paramediana. Na punção mediana, a agulha de Tuohy é introduzida na linha média do espaço

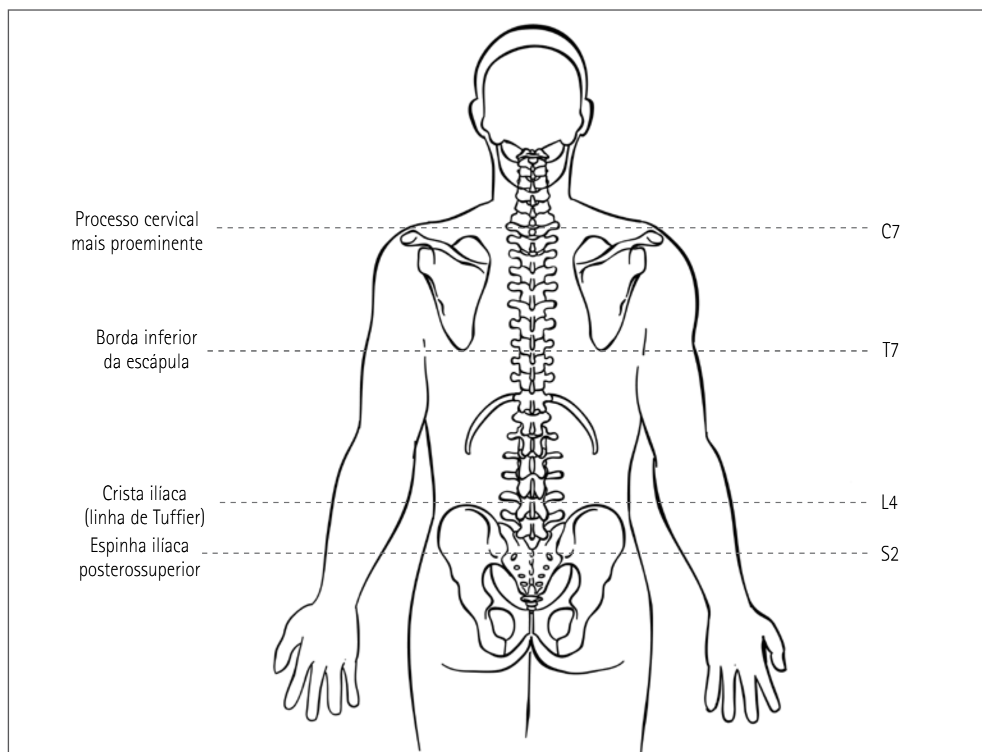



**FIGURA 9.2** Referências anatômicas de superfície utilizadas para determinação do nível de punção.

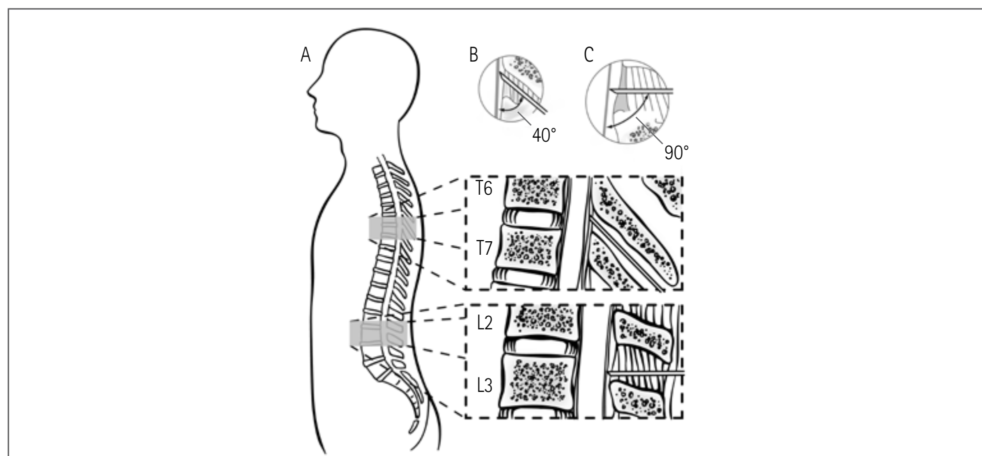



**FIGURA 9.3** A inclinação da agulha durante a punção deve respeitar a angulação anatômica dos processos espinhosos.

escolhido até que fique fixa no ligamento interespinhoso. O mandril é retirado e a seringa de baixa resistência com cerca de 2 mL de ar ou soro fisiológico é conectada à agulha. Avança-se o conjunto lentamente, enquanto pressiona-se o êmbolo, para testar a resistência das estruturas. Enquanto a ponta da agulha estiver nos ligamentos, haverá grande resistência à compressão do êmbolo da seringa teste. Quando a agulha de Tuohy passar o ligamento amarelo e atingir o espaço peridural, ocorrerá perda súbita da resistência à compressão do êmbolo. Se, durante a introdução da agulha, for encontrada resistência, a mesma deve ser retirada e reposicionada até que o caminho entre os processos espinhosos seja encontrado.

Na punção mediana, a agulha atravessa, progressivamente, as seguintes estruturas:

- pele e tecido subcutâneo;
- ligamento supraespinhoso;
- ligamento interespinhoso;
- ligamento amarelo;
- espaço peridural.

Na abordagem peridural por via paramediana, a punção deve ser 1 cm lateral e 1 cm caudal ao interespaço escolhido. A agulha munida de mandril é inserida com inclinação entre 15 e 20° em relação à linha média, em direção ao ligamento amarelo (Figura 9.4). Após a passagem do tecido subcutâneo, a ponta da agulha não atravessa estruturas ligamentares como na via mediana, somente massas musculares paravertebrais. Nessa via, a primeira estrutura mais resistente ao teste de perda de resistência é o ligamento amarelo. Essa abordagem é particularmente útil em pacientes com dificuldade da flexão da coluna e idosos com calcificação dos ligamentos medianos e osteófitos.[7-9,11]

Outra técnica de detecção do espaço peridural é a da gota pendente. Após a retirada do mandril, uma gota é colocada no canhão da agulha e, então, avançada lentamente.

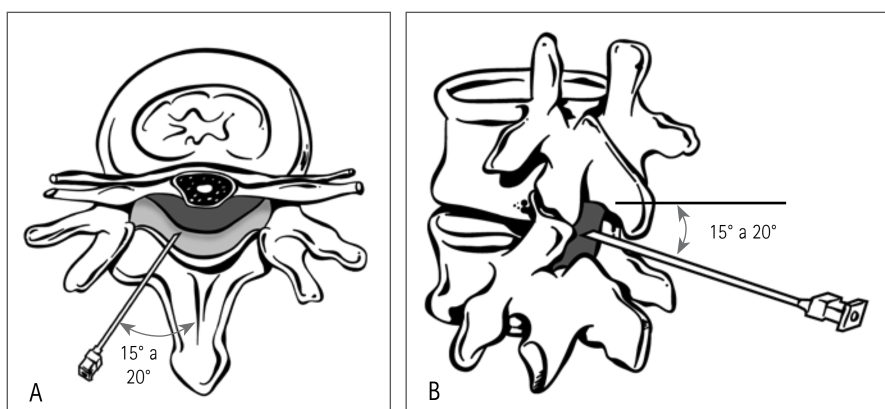



FIGURA 9.4 Via paramediana: (A) Inclinação da agulha 15 a 20º no plano transversal. (B) Inclinação da agulha 15 a 20º no plano longitudinal.

Uma vez que a pressão do espaço peridural é subatmosférica, quando a gota chega ao espaço peridural, é aspirada. Localizado o espaço peridural, a injeção do anestésico deve ser fácil e sem resistência. Para confirmar se a injeção está sendo feita no espaço peridural, pode-se deixar uma bolha de ar na seringa com anestésico local, observando que esta não deve se deformar durante a injeção.

Para introduzir o cateter peridural, o anestesiologista deve manter a agulha fixa com uma das mãos e introduzir o cateter cuidadosamente com a outra até que ele esteja 3 a 4 cm no espaço peridural. Uma vez no local, a agulha é retirada cuidadosamente, enquanto se mantém fixo o cateter para que ele não saia com a agulha. Um adaptador para seringa é conectado à outra extremidade do cateter e imediatamente testado. O cateter, quando muito introduzido, pode sair por algum forame intervertebral resultando em bloqueio inadequado, ou pode dobrar-se ou enrolar-se, dificultando sua retirada. Para facilitar a introdução do cateter, pode-se administrar previamente 5 a 10 mL de anestésico local ou soro fisiológico no espaço peridural. Caso haja insucesso na progressão do cateter, todo o conjunto deve ser retirado, pois a tração do cateter através da agulha pode parti-lo.[17,18]

## Dose teste

É fundamental que se tenha certeza de que a injeção de drogas está sendo feita no espaço peridural. A injeção de grandes volumes de anestésicos locais utilizados na peridural no espaço subaracnóideo ou intravascular pode resultar em complicações graves. A dose teste foi desenvolvida para detectar tanto injeção intravascular quanto subaracnóidea.

A dose teste é realizada antes da injeção de anestésicos na agulha ou após a inserção de um cateter peridural. É feita com 3 mL de lidocaína a 1,5% com adrenalina 1:200.000. A injeção acidental de 45 mg de lidocaína no espaço subaracnóideo produzirá anestesia rapidamente detectável. Caso ocorra uma injeção intravascular, a solução anestésica contendo 15 mcg de adrenalina pode produzir aumento na frequência cardíaca maior que 20%, com ou sem hipertensão.

A aspiração do cateter também é obrigatória antes da administração de qualquer solução por ele. A saída de liquor ou sangue auxilia na identificação incorreta do posicionamento do cateter peridural. Há consenso que tanto a aspiração do cateter antes da injeção como a administração da dose teste são acompanhadas de falha. Assim, a aspiração e a injeção intermitente de uma solução anestésica em intervalos de 5 min até atingir o nível desejado de anestesia parecem ser a forma mais segura. Dessa forma, cada injeção intermitente funciona como dose teste.[13]



## Fatores que afetam o bloqueio

Diversos fatores influenciam na qualidade do bloqueio peridural, como as características físico-químicas dos anestésicos locais, seu volume, sua concentração, sua massa e a adição de vasoconstritores (p.ex.: epinefrina). Outros fatores estão relacionados ao paciente (idade, peso, altura, gravidez) e ao local da punção. A velocidade de injeção e a posição do paciente parecem ter menor influência nas características do bloqueio peridural.[9]

O nível da punção e o volume de anestésico injetado são os principais determinantes da extensão do bloqueio. A injeção de anestésicos locais em diferentes níveis espinhais produz diferenças na extensão da anestesia peridural. A administração de pequenos volumes no espaço peridural torácico promove bloqueio segmentar amplo, enquanto, para obter a mesma extensão de bloqueio na região lombar, requer maior volume, devido ao maior volume do espaço peridural lombar em comparação ao torácico.

O volume administrado pode influenciar na extensão vertical da anestesia. A dispersão em sentido cefálico ocorre mais facilmente que a caudal após injeções peridurais lombares, devido à maior resistência imposta pelo estreitamento peridural na região lombossacral e à pressão negativa intratorácica.[19-21] Não há relação linear entre o volume e a dispersão da solução anestésica, de modo que o correto seria individualizar o volume para cada região do segmento peridural a ser bloqueado. Alguns autores consideram a necessidade, em adultos, de 1 a 2 mL de anestésico local por segmento a ser bloqueado.[11]

A concentração e a massa do anestésico local são os principais determinantes da qualidade da anestesia como o início, a profundidade e a duração do bloqueio sensitivo e motor (ver Tabelas 9.1 e 9.2).[9] Um aumento na dose de anestésico local tende a diminuir a latência, aumentar profundidade da analgesia e prolongar significativamente a duração da anestesia.[8] Um aumento na concentração, mantendo o volume de injeção, diminui o tempo de latência e melhora a frequência de analgesia satisfatória e aumenta a duração analgesia.

O efeito da velocidade de injeção e a influência da gravidade são muito menos evidentes que na raquianestesia. Assim, a postura dos pacientes na fase de instalação parece ter pouco efeito sobre a qualidade da anestesia peridural.

A epinefrina frequentemente é adicionada aos anestésicos locais administrados na peridural a fim de aumentar a profundidade do bloqueio e prolongar a duração da anestesia. A epinefrina promove vasoconstrição e diminui a absorção do anestésico local, de modo que este permanece no espaço peridural por maior tempo, prolongando sua ação. Outra característica importante da epinefrina é a redução da absorção e a consequente redução do risco de toxicidade dos anestésicos locais. A dose recomendada de epinefrina é de 1:200.000 ou seja, 5 mcg/mL.

Parece haver pouca correlação entre a dispersão do anestésico local e a idade até 40 anos.[8] Em pacientes idosos, há recomendação para administração de menores volumes e doses de anestésicos locais, a fim de evitar bloqueios exageradamente altos.[22]



A influência da estatura do paciente na dispersão do anestésico local tem pouca importância, exceto nos extremos da altura.[23] O peso tem pouca influência na dispersão do anestésico local administrado no espaço peridural, exceto nos pacientes com grandes sobrepesos, nos quais a dispersão é maior. As doses máximas de anestésicos locais na peridural devem ser calculadas considerando o peso ideal e não o peso real do paciente.[24,25]

Diversos estudos têm demonstrado que a gestante necessita de menor quantidade de solução anestésica que a paciente não grávida.[26] Acredita-se que isso ocorra devido ao fato de grávidas apresentarem maior sensibilidade aos anestésicos locais.[8,9] O ingurgitamento do plexo venoso peridural devido à compressão da veia cava, reduzindo o espaço

peridural, também deve contribuir para maior dispersão do anestésico local. Apesar dessas informações, sabe-se que, na prática, a dose de anestésico local utilizada é muito semelhante à administrada no espaço peridural de pacientes fora da gravidez.

O uso de opioides e outros adjuvantes na peridural melhoram a qualidade do bloqueio, mas têm efeito limitado na duração ou extensão (Tabelas 9.4 e 9.5).

## COMPLICAÇÕES

As complicações relacionadas aos bloqueios espinhais são abordadas com maiores detalhes no Capítulo 8 – Anestesia Subaracnóidea.

### Complicações imediatas

*Hipotensão arterial*

A hipotensão arterial é a complicação mais frequente e está associada à perda do tônus vasomotor e à bradicardia, decorrentes do bloqueio simpático. Reduções de 20 a 30% da pressão arterial média são toleráveis e geralmente não requerem tratamento. Os sintomas mais comuns são náuseas e vômitos.

Casos mais graves de hipotensão podem cursar com agitação ou sonolência, apneia por hipoperfusão do tronco cerebral e parada cardiorrespiratória. Pacientes desidratados e com bloqueios altos apresentam maior risco de hipotensão.

O tratamento da hipotensão secundária ao bloqueio espinhal deve ser focado nas causas, ou seja, diminuição do débito cardíaco e resistência vascular sistêmica. Em pacientes normovolêmicos, a eficácia da hidratação é controversa, mas a expansão volêmica antes do bloqueio e em vigência de hipotensão é recomendada. Outra manobra efi-

**TABELA 9.4** SOLUÇÕES ANESTÉSICAS MAIS UTILIZADAS E DOSE MÁXIMA RECOMENDADA

| Droga | Dose sem adrenalina (mg/kg) | Dose com adrenalina (mg/kg) |
|---|---|---|
| Lidocaína | 4 a 5 | 7 |
| Bupivacaína | 2,5 | 3 |
| Levobupivacaína | 2 | Indisponível |
| Ropivacaína | 3 | Indisponível |

Fonte: adaptado de Covino e Wildsmith.[25]

**TABELA 9.5** DOSE DE ADJUVANTES COMUMENTE USADOS NA ANESTESIA PERIDURAL[27,28]

| Droga | Dose (mcg/kg) |
|---|---|
| Morfina | 30 |
| Fentanil | 1 a 2 |
| Sufentanil | 0,5 |

ciente para restabelecer o débito cardíaco e a pressão arterial é a posição de cefalodeclive, que otimiza o retorno venoso.

O uso de vasopressores é considerado o melhor tratamento. Efedrina em doses repetidas de 5 a 10 mg aumenta a pressão arterial por aumentar o débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica, mas tem como inconveniente o aumento da frequência cardíaca. Os agentes alfa-estimulantes elevam a pressão arterial, mas podem causar bradicardia reflexa. Nos bloqueios simpáticos extensos que causam bradicardia, o limite tolerável está entre 50 e 60 batidas por minuto (bpm) e o tratamento consiste em administrar atropina a 0,5 mg.

### *Náusea e vômitos*

Frequentemente estão associados à hipotensão arterial e devem ser tratados com infusão de líquidos, administração de vasopressores e oxigenação. Como a náusea é um sintoma da isquemia cerebral, é importante oferecer oxigênio enquanto ocorre o restabelecimento da pressão arterial. Outras causas são a tração de vísceras e o uso de opioides espinhais.

### *Intoxicação por anestésicos locais*

A necessidade de administração de doses relativamente elevadas de agentes anestésicos locais a fim de obter anestesia sensitiva adequada associada à existência de numerosos plexos venosos no espaço peridural aumenta o risco para toxicidade devido aos anestésicos locais. A toxicidade sistêmica pode ocorrer por injeção vascular acidental ou após a absorção de grande quantidade de anestésico local administrado no espaço peridural.

O sistema nervoso central é particularmente sensível às ações sistêmicas dos anestésicos locais. Os sinais e sintomas incluem:

- formigamento da língua;
- tontura;
- perturbações visuais;
- zumbido;
- tremor;
- abalos musculares;
- convulsão generalizada de natureza tônico-clônica.

A depressão generalizada do sistema nervoso central pode ocorrer após a fase de excitação, quando os níveis sistêmicos de anestésico local são muito elevados. Aos primeiros sintomas e sinais de intoxicação, deve-se suspender imediatamente a injeção do anestésico local e oferecer oxigênio e suporte ventilatório. Na convulsão, além da oxigenação e da ventilação, deve-se administrar diazepam na dose de 5 a 10 mg ou pequena dose de tiopental, entre 50 e 100 mg, caso a convulsão não cesse com o primeiro agente. Outra alternativa é a administração de 1 a 1,5 mg/kg de succinilcolina para facilitar a ventilação e a oxigenação.

No coração, os anestésicos locais deprimem o automatismo miocárdico, reduzem a duração do período refratário e a velocidade de condução, causando bradicardia, variados graus de bloqueio átrio-ventricular e assistolia. As reações cardiotóxicas dos anestésicos locais também reduzem o inotropismo, causando hipotensão e choque.

O isômero R+ da bupivacaína é particularmente cardiotóxico, pois liga-se avidamente aos canais de sódio cardíacos e se dissocia lentamente. Em casos de parada cardíaca, a reanimação cardiopulmonar deve ser prolongada por períodos de 60 a 90 min.

### *Raquianestesia total*

A raquianestesia total é uma complicação comum de perfuração inadvertida da dura-máter com agulha de Tuohy durante uma anestesia peridural. A difusão cranial de anestésico local no espaço subaracnóideo acarreta insuficiência respiratória, hipotensão grave e, ao atingir o encéfalo, inconsciência. Os sintomas aparecem rapidamente, em poucos minutos após a injeção, necessitando de diagnóstico precoce e tratamento imediato, que consiste em suporte ventilatório por meio da entubação traqueal e ventilação mecânica. O suporte hemodinâmico também é necessário, com infusão de líquidos e vasopressores para controlar a pressão arterial.

A duração da complicação depende da quantidade de anestésico local isobárico injetado acidentalmente no espaço subaracnóideo. Quando pequenas quantidades de anestésicos locais são injetadas, a complicação tem duração fugaz. Em contrapartida, quando grandes volumes atingem o espaço subaracnóideo, os pacientes necessitam de assistência ventilatória e hemodinâmica prolongadas por até 12 h. Após a absorção do anestésico local, o paciente restabelece a consciência e os parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios sem qualquer sequela.[29]

### *Injeção subdural de anestésico local*

O espaço subdural localiza-se entre a dura-máter e a aracnoide. Esse espaço estende-se em direção cefálica desde a segunda vértebra sacral até o nível intracraniano, diferentemente do espaço peridural, que é extracraniano. Essa nomenclatura é, por vezes, erroneamente empregada como sinônimo de anestesia subaracnóidea.



A injeção subdural de anestésico local é uma complicação rara da abordagem peridural. Após uma punção aparentemente normal, o bloqueio sensitivo se instala lentamente e alcança uma grande extensão, podendo atingir, inclusive, nervos cranianos. Os bloqueios normalmente são de fraca intensidade, progridem em direção cefálica e são assimétricos. Essas características podem ser mascaradas quando há uma fração de anestésico local depositada corretamente no espaço peridural. O tempo de latência está em torno de 15 a 30 min e a regressão é mais rápida que nas anestesias peridural ou subaracnóidea, ocorrendo em aproximadamente 1 h após a instalação.

O quadro clínico depende da quantidade injetada, mas frequentemente o paciente apresenta dificuldade respiratória, hipotensão arterial, agitação e perda da consciência.

O tratamento consiste em manutenção da ventilação com entubação traqueal e correção da hipotensão arterial.[29]

### *Falha de bloqueio*

A falha completa do bloqueio geralmente está relacionada à falha da punção ou a um erro de localização do espaço peridural com a solução anestésica depositada fora do espaço peridural.

As anestesias incompletas ou unilaterais podem ocorrer por distribuição anômala da solução anestésica no espaço peridural, em consequência de formação de trabéculas ou por existência de uma *plica dorsalis* completa que isola as duas metades do espaço peridural.[7] A injeção de ar no espaço peridural durante a realização do teste de perda da resistência pode isolar algumas raízes nervosas, evitando o contato com o agente anestésico e levando à falha do bloqueio.

A migração do cateter de peridural para fora do espaço peridural também pode ser causa de falha de bloqueio.

## Complicações tardias

### *Lombalgia*

Uma das complicações mais frequentes é lombalgia, que pode ou não estar diretamente relacionada à punção. Quando localizada, é mais comum nos pacientes submetidos à peridural que à raquianestesia, por trauma direto da agulha. Quando difusa, a lombalgia correlaciona-se à duração do procedimento cirúrgico, ao posicionamento do paciente no intraoperatório e ao relaxamento profundo dos músculos esqueléticos.[8]

### *Punção acidental da dura-máter com agulha de Tuohy*

A punção acidental da dura-máter com agulha de Tuohy costuma levar a sintomas precoces de cefaleia, devido à perda de maior quantidade de liquor. Apresenta as mesmas características da cefaleia após a raquianestesia, mas tem maior intensidade, necessitando de tratamento na maioria das vezes. Para maiores detalhes, ver Capítulo 8 – Anestesia Subaracnóidea.

### *Hematoma peridural*

Hematoma peridural é uma complicação rara e ocorre quase exclusivamente em pacientes com alguma coagulopatia, seja secundária a doenças ou ao uso de medicações. A incidência é maior nas anestesias peridurais, devido ao maior trauma causado pela agulha de Tuohy, que é mais calibrosa.

O hematoma no espaço peridural, conforme a extensão, pode comprimir as estruturas nervosas causando isquemia. Assim, é fundamental que se faça o diagnóstico precoce.

Os sinais e sintomas clínicos são perda da força muscular após a reversão do bloqueio, dor lombar e incontinência urinária e/ou fecal. O diagnóstico deve ser confirmado imediatamente com exame de imagem (ressonância magnética ou mielografia associada à tomografia). O hematoma deve ser rapidamente removido, entre 6 e 8 h, pois, após esse período, o risco de lesão neurológica definitiva aumenta.

Em pacientes de risco, deve-se realizar exame neurológico a cada 2 h, principalmente o teste da forma motora, para diagnóstico precoce do hematoma.[30]

### *Infecções e abscessos*

Infecções como meningite e abscesso peridural são extremamente raras quando se utiliza a técnica asséptica. Fatores de risco associados à infecção incluem imunodepressão, sepse, infecção local, uso de corticosteroides, diabetes e cateterização peridural prolongada.[29]

### *Complicações neurológicas*

As complicações neurológicas podem ser causadas por trauma direto das raízes nervosas ou da medula ou por determinadas manipulações cirúrgicas. A maioria das lesões neurológicas tem resolução espontânea em algumas semanas. Parestesia ou dor durante o procedimento ou infusão de anestésicos estão relacionadas às neuropatias e devem ser evitadas. Tanto as parestesias como a presença de déficit motor são autolimitadas e costumam desaparecer entre 10 e 48 h, podendo prolongar-se por 4 a 6 semanas. Sintomas que persistem por mais de 6 meses requerem acompanhamento neurológico e apresentam risco de alguma sequela.[29]

### *Complicações relacionadas ao cateter*

A tentativa de colocação de cateter no espaço peridural pode causar incidentes múltiplos, que são mais frequentes e graves quanto mais fino for o cateter e quanto maior for a porção do cateter que se insere no espaço.[7]

Os incidentes mais frequentes são erro de posicionamento e acotovelamentos e retiradas acidentais quando se remove a agulha ou quando se muda o paciente de posição.

O cateter pode, ainda, penetrar por acidente em um vaso peridural ou perfurar a dura-máter. A ruptura do cateter peridural normalmente está associada a uma imprudência ou a um erro na manipulação, como a retirada por dentro da agulha enquanto esta está posicionada no espaço peridural. Dessa forma, recomenda-se jamais tracionar o cateter por dentro da agulha e, sim, retirar todo o conjunto.

## PERIDURAL CAUDAL



O bloqueio caudal foi descrito pela primeira vez em 1901, por Cathelin e Sicard, na França. Em 1909, a técnica foi aplicada por Stoeckl em pacientes obstétricas e, por Läwen, para cirurgia.[31]

O bloqueio caudal é uma forma de anestesia peridural frequentemente utilizada em crianças como técnica combinada à anestesia geral ou para analgesia pós-operatória.

### Anatomia do sacro

O sacro é um osso de formato triangular, formado pela fusão dos corpos vertebrais dos cinco segmentos vertebrais finais. De cada lado da linha média, estão os quatro forames. A ausência da fusão das lâminas do quinto segmento vertebral e, muitas vezes, da quarta vértebra sacral resulta em um hiato que se comunica com a porção sacral do canal vertebral. O hiato consiste em uma chanfradura em forma de V ou U loca-

lizada, aproximadamente, 4 cm acima da ponta do cóccix e recoberta pelo ligamento sacrococcígeo. Em adultos, a membrana sacrococcígea se calcifica, tornando a técnica de difícil execução.

O canal sacral é a continuação do canal vertebral através do sacro e deve ser considerado como parte do espaço peridural. A distância que separa o hiato da dura-máter (saco dural) é muito pequena no recém-nascido. O fundo de saco dural termina na altura de S3 e S4, no nascimento, e de S2, no adulto.[7]

## Fisiologia do bloqueio caudal

O início da anestesia no bloqueio caudal ocorre lentamente, com perda da sensibilidade da região do glúteo até a sacral. A dor é a primeira modalidade de sensibilidade a ser perdida, seguida da perda de sensação do tato e, depois, da temperatura. As fibras motoras são anestesiadas por último e a anestesia ocorre em cerca de 10 min, atingindo a extensão e a intensidade máximas em 20 min.[31]

As alterações cardiovasculares e respiratórias são mínimas durante o bloqueio caudal.

## Técnica

A técnica consiste em abordar o espaço peridural abaixo do fundo de saco dural, onde o canal sacral praticamente não contém mais raízes espinhais.[32]

O bloqueio caudal pode ser realizado com o paciente em decúbito lateral ou ventral, quando em entubação traqueal. Na posição ventral, a pelve deve ser elevada com um pequeno coxim. Em decúbito lateral, os quadris e joelhos devem ser fletidos em ângulo de aproximadamente 90º. O hiato é localizado por palpação, utilizando-se como referência as espinhas ilíacas posterossuperiores que formam um triângulo equilátero com o hiato (Figura 9.5).

A desinfecção cutânea deve ser cuidadosa devido à proximidade com o ânus, principalmente quando não existe controle esfincteriano. Para maior segurança, recomenda-se a colocação de campos estéreis.

A agulha de punção deve ser apropriada, evitando-se punções com agulha hipodérmica sem mandril, pois há risco de implantar enxerto epitelial nos espaços perimedulares. A agulha deve ser inserida na membrana perpendicularmente ou em ângulo de 45º à pele, em direção cefálica, até atravessar o ligamento sacrococcígeo. A localização do espaço peridural sacral por meio da perda de resistência ao ar é possível, mas não há grande vantagem, pois a única estrutura resistente a ser atravessada é o ligamento sacrococcígeo.



Após atravessar a membrana, a agulha é reorientada em direção cefálica até que seu eixo estabeleça um ângulo de 20 ou 30º com o plano cutâneo e é introduzida 2 ou 3 mm dentro do canal sacral (Figura 9.5). A aspiração deve ser feita de rotina antes da injeção da solução anestésica para detectar a saída de sangue ou liquor.

Da mesma forma que nos outros níveis de peridural, pode-se inserir cateter através da agulha, mas há restrição por causa do risco de contaminação pela proximidade do ânus. Ressalta-se que o cateter deve ser removido no final da cirurgia e pacientes incontinentes não devem receber esta técnica.[32]

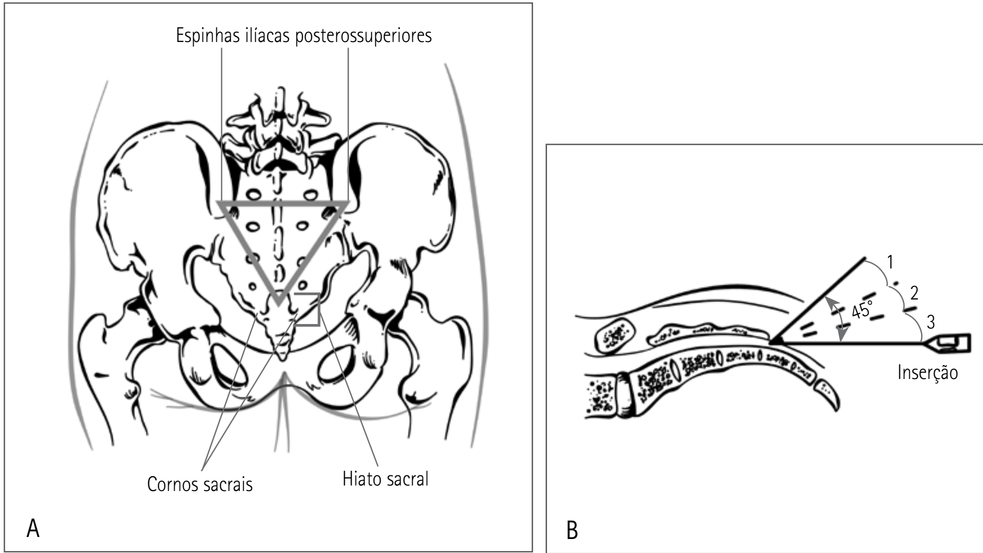



FIGURA 9.5 Peridural caudal: (A) referências anatômicas da região sacral utilizadas para localização do hiato sacral. (B) inclinação da agulha para punção e posteriormente para inserção no espaço peridural caudal.

O nível, a instalação e a duração da anestesia sacral seguem os mesmos princípios da anestesia peridural. A extensão do bloqueio sacral, porém, é menos previsível que a de outras técnicas peridurais, em razão da variabilidade do conteúdo e do volume do canal caudal, bem como da quantidade de solução anestésica local que escapa pelo forame sacral.

A velocidade de injeção deve ser ajustada de maneira a permitir a administração em 60 a 90 segundos, independentemente do seu volume. Testes de aspiração frequentes são obrigatórios.

A extensão do bloqueio depende de vários fatores, entre os quais a idade é um dos mais importantes. O nível de bloqueio também tem relação com o volume de anestésico utilizado, uma das formas para calculá-lo foi proposta por Armitage[33] (Tabela 9.6). Cuidado especial deve ser tomado durante o cálculo do volume a ser utilizado para que não se ultrapasse a dose tóxica do anestésico escolhido (ver Tabela 9.4).



TABELA 9.6 RELAÇÃO ENTRE O VOLUME DE BUPIVACAÍNA A 0,25% E O NÍVEL DO BLOQUEIO SENSITIVO

| Nível do bloqueio | Volume (mL/kg) |
|---|---|
| L1 | 0,5 |
| T10 | 0,75 |
| T8 | 1 |
| T4-T6 | 1,25 a 1,5 |

Fonte: adaptado de Armitage.[33]

### Desvantagens

Dentre as desvantagens, podem-se citar relaxamento muscular deficiente; risco de traumatismo no periósteo; anomalias sacrais impedem o uso da técnica em 10% dos casos; risco de injeção subaracnóidea; necessidade de grandes volumes de anestésicos; reações tóxicas (mais frequentes); e extensão da anestesia imprecisa.

### Contraindicações específicas

A anestesia está contraindicada quando existem lesões sépticas ou distróficas da pele recobrindo o hiato sacro (cisto pilonidal) e anormalidades do sacro (mielomeningocele).

Hidrocefalia e pacientes de estado de mal convulsivos exigem cuidados especiais. A espinha bífida oculta não constitui uma contraindicação.

### Complicações

As complicações do bloqueio caudal são raras e fundamentalmente semelhantes ao bloqueio peridural, exceto pelas infecções do cóccix, sacro e espaço peridural.

Apesar de extremamente raras, essas infecções decorrem, sobretudo, por causa da proximidade com o períneo.

## BLOQUEIO COMBINADO RAQUIPERIDURAL

### Introdução

A primeira descrição desta técnica anestésica data de 1923, por Rodzinski, realizada experimentalmente para cirurgias abdominais e de membros inferiores. Curelaru, em 1979, publicou experiências com a combinação do bloqueio subaracnóideo com a técnica de cateter contínuo, conhecida como técnica de duplo segmento.[34] Em 1981, Brownridge relatou experiência com 200 pacientes submetidas à cesariana com a técnica combinada.[35]

Nessa modalidade de anestesia, consegue-se associar as qualidades de ambas as técnicas, da raquianestesia e da anestesia peridural contínua, diminuindo suas desvantagens e seus efeitos colaterais.

O bloqueio combinado apresenta início rápido, bloqueio denso e boa qualidade de bloqueio das raízes sacrais, características da raquianestesia, além da possibilidade de complementação do nível de bloqueio e analgesia pós-operatória por meio da administração de anestésicos pelo cateter peridural.

Na analgesia de parto com essa técnica, procura-se analgesia de rápido início de ação com mínimo de bloqueio motor e simpático.

### Técnica

Existem basicamente duas técnicas para realização do bloqueio combinado: a técnica da “agulha dentro da agulha”, utilizando-se *kits* apropriados (Figura 9.6) ou a técnica das duas punções.



FIGURA 9.6 *Kit* para duplo bloqueio combinado raquiperidural contendo agulha para raquianestesia, agulha para peridural, adaptador para seringa cateter-peridural, filtro de partículas, cateter peridural com adaptador para introdução na agulha para peridural e seringa de baixa resistência.

O bloqueio combinado é feito com a paciente em decúbito lateral ou sentada, entre L3 e L4 ou L2 e L3. No bloqueio com agulhas apropriadas, localiza-se, primeiramente, o espaço peridural, por meio da técnica de perda de resistência ao ar ou líquido. Através dela, introduz-se a agulha de raquianestesia e, verificando o refluxo de líquido cefalorraquidiano, administra-se a solução anestésica no espaço subaracnóideo. Após a injeção da solução subaracnóidea, retira-se a agulha de raquianestesia e introduz-se o cateter 3 a 4 cm no espaço peridural. Nessa técnica, o *kit* mais apropriado é aquele que apresenta abertura adicional na agulha de peridural para saída reta da agulha de raquianestesia, como mostrada na (Figura 9.7), ou estojos especiais com a agulha de Tuohy, sem essa abertura, mas permitindo a progressão reta da agulha de raquianestesia (Figura 9.8).

No duplo bloqueio com duas punções (punções separadas), quando não há disponibilidade dos estojos apropriados, instala-se, em primeiro lugar, o cateter peridural. Em seguida, por via paramediana ou no interespaço inferior, realiza-se a punção subaracnóidea.

Com ambas as técnicas, a inserção do cateter peridural sem prévia expansão do espaço peridural é acompanhada de maior incidência de falha e punção acidental de vasos peridurais. Para contornar esse problema, recomenda-se a infusão prévia de 5 a 10 mL de solução salina a 0,9% no espaço peridural.[17,18]





FIGURA 9.7 Agulha para bloqueio combinado com orifício para passagem da agulha da raquianestesia.



FIGURA 9.8 Agulha para bloqueio combinado que permite a progressão reta da agulha de raquianestesia.

## Agentes e doses na anestesia combinada

Os agentes anestésicos e adjuvantes são os mesmos injetados na raquianestesia ou na anestesia peridural isoladas.

A dose de anestésico administrada em ambos os compartimentos depende de variáveis como anestesia intraoperatória, analgesia no pós-operatório ou analgesia de parto.

Para a analgesia de parto, há uma padronização da solução administrada: bupivacaína a 0,5% hiperbárica, entre 1,5 e 2,5 mg, associada a 10 a 25 mcg de fentanil ou ao sufentanil na dose de 3 a 5 mcg no espaço subaracnóideo. Na fase inicial do parto, com dor de intensidade leve, a analgesia pode ser realizada apenas administrando-se o opioide, ficando o cateter peridural para complementação em fase avançada do parto, ou então, em infusão contínua.

Para a infusão no intra-operatório, não há consenso quando à dose e os espaços espinhais a serem utilizados. Alguns autores utilizam apenas anestesia subaracnóidea no intraoperatório, reservando o cateter peridural para analgesia pós-operatória. Na prática clínica, porém, com a segurança do cateter de peridural para complementação, tem-se observado necessidade cada vez menor de anestésico, tanto no compartimento subaracnóideo como no peridural.

Diante dessas observações, alguns autores recomendam essa técnica para pacientes graves quando se procura menor bloqueio simpático e, consequentemente, menor hipotensão arterial. Não foi encontrada uma justificativa exata para explicar a necessidade menor de anestésico, mas acredita-se em fatores como maior extensão da anestesia subaracnóidea após a dose peridural,[36] passagem de anestésico através do orifício da dura-máter[37] e efeito sinérgico causado pelos anestésicos em ambos os compartimentos espinhais.

O nível exageradamente elevado do bloqueio combinado pode ocorrer se cuidados com volume e tempo de administração da solução peridural não forem observados.

## Indicações e contraindicações

De maneira geral, as indicações da técnica combinada são as mesmas da peridural ou da raquianestesia isolada. O espectro da indicação dessa técnica varia desde a analgesia de parto, até cirurgias abdominais, artroplastia total de quadril, cirurgias de joelho e cesariana.[38]

As contraindicações são as mesmas da anestesia peridural e da raquianestesia, como hipotensão arterial grave, coagulopatia, septicemia, infecções de pele no local da punção e recusa do paciente.

## Vantagens

A vantagem primordial da técnica combinada consiste na associação da qualidade de ambas as técnicas, raquianestesia e peridural contínua, minimizando suas desvantagens e seus efeitos colaterais.

Dentre as vantagens dessa técnica, destacam-se:

- redução na dose das soluções empregadas;
- possibilidade de eliminar o bloqueio motor quando necessário;
- analgesia com bloqueio sensitivo seletivo;
- diminuição dos efeitos colaterais da peridural e/ou da raquianestesia;
- melhora da qualidade da anestesia;
- menor incidência de falha.

### Complicações

Apesar da utilização de dois espaços espinhais, não há evidência de aumento nas complicações. As complicações observadas são as mesmas da raquianestesia e da anestesia peridural.

Uma complicação peculiar à técnica é a maior extensão cranial da anestesia, que depende, fundamentalmente, da dose da solução subaracnóidea e do tempo decorrido entre a injeção subaracnóidea e a dose peridural.

A solução administrada na peridural reduz o volume do saco dural, facilitando a progressão cranial da solução anestésica previamente depositada no espaço subaracnóideo.[39] A passagem da solução anestésica peridural para o espaço subaracnóideo através do pequeno orifício da dura-máter parece não contribuir para o nível inesperadamente elevado da anestesia combinada.

Quando se utilizam material e técnica adequados, não há aumento na incidência de migração do cateter para o espaço subaracnóideo. Outros efeitos colaterais incluem prurido, náuseas, vômitos e depressão respiratória consequente do uso de opioides no neuroeixo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cortes RC. Lumbar epidural anesthesia, 1931-1936: a second debut. Rev Esp Anestesiol Reamin 2005; 52:159-68.
2. Dogliotti A. A new method of block: segmental peridural spinal anesthesia. Am J Surg 1933; 20:107-18.
3. Curbelo M. Continuous peridural segmental anesthesia by means of a ureteral catheter. Curr Res Anesth Analg. 1949; 28:12-23.
4. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. BMJ 2000; 321:1493.
5. Hogan Q. Lumbar epidural anatomy: a new look by cryomicrotome section. Anesthesiology 1991; 75:767-75.
6. Bernards CM, Shen DD, Sterling ES, Adkins JE, Risler L, Phillips B et al. Epidural, cerebrospinal fluid, and plasma pharmacokinetics of opioids (part 1): Differences among opioids. Anesthesiology 2003; 99(2):455-65.
7. Dalens B. Anestesia epidural lombar. In: Dalens B. Anestesia locoregional – do recém-nascido ao adulto. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.

8. Bernards CM. Epidural and spinal anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.). Clinical anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Lippincott Willians & Wilkins, 2006. p. 691-717.
9. Côrtes CAF, Oliveira AS, Sanchez CA. Anestesia peridural. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS (eds.). Tratado de anestesiologia da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (Saesp). 6.ed. São Paulo: Atheneu 2007. p.1193-216.
10. Chamberlain D, Chamberlain B. Changes in skin temperature of the trunk and their relationship to sympathetic block during spinal anesthesia. Anesthesiology 1986; 65:139-42.
11. Deschner B, Allen M, Leon O. Epidural blockade. In: Hadzic A. (ed.). Textbook of regional anesthesia and acute pain management. New York: McGraw Hill, 2007. p.229-68.
12. Defalque RJ. Compared effects of spinal and extradural anesthesia upon the blood pressure. Anesthesiology 1962; 23:627-33.
13. Kleinman W, Mikhail M. Spinal, epidural, & caudal blocks. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (eds.). Clinical anesthesiology. 4.ed. New York: McGraw-Hill, 2006. p.289-323.
14. Jacobsen J, Sofelt S, Brocks V, Fernandes A, Warberg J, Secher NH. Reduced left ventricular diameters at onset of bradycardia during epidural anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1992; 36:831-6.
15. Enqquist A, Brandt MR, Fernades A et al. The blocking effect of epidural analgesia in the adrenocortical and the hyperglycemic response to surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1977; 21:330-8.
16. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, Brown DL, Enneking FK, Heit JA et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). Reg Anesth Pain Med 2003;28(3):172-97.
17. Maninon D, Walker R, Clayton K. Extradural veins puncture – an avoidable complication. Anesthesia 1991; 46:585-7.
18. Yamashita AM, Amaral JLG. Condutas em analgesia e anestesia obstétrica. In: Camano L, Souza E, Sass N. Guia de medicina ambulatorial e hospitalar Unifesp-EPM: obstetrícia. Barueri: Manole, 2003. p.241-63
19. Park WY, Hagins FM, Rivat EL, Macnamara TE. Age and epidural dose response in adult men. Anesthesiology 1982; 56:318-20.
20. Grundy EM, Ramamurthy S, Patel KP, Mani M, Winnie AP. Extradural analgesia revisited. Br J Anaesth 1978; 50:805-9.
21. Erdemir HA, Soper LE, Sweet RB. Studies of factors affecting peridural anesthesia. Anesth Analg 1965; 44:400-4.
22. Bromage PR. Ageing and epidural dosing requirements. Br J Anaest 1969; 41:1016-23.
23. Bromage PR. Epidural analgesia. Philadelphia: WB Saunders, 1978.
24. Duggan J, Bowler GM, McClure JH, Wildsmith JA. Extradural block with bupivacaine: influence of dose, volume, concentration and patient characteristics. Br J Anaesth 1988; 61:324-31.
25. Covino BG, Wildsmith JAW. Clinical pharmacology of local anesthetic agents. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds.). Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998. p.97-128.
26. Fragaeus I, Urban J, Bromage PR. Spread of epidural analgesia in early pregnancy. Anesthesiology 1983; 58:184-7.
27. Dalens B, Mansoor O. Safe selection and performance of regional anaesthetic techniques in children. Curr Opin Anaesthesiol 1994; 7:257.
28. Mulroy MF. Monitoring opioids. Reg Anesth 1996; 21(suppl 6):89.
29. Ben-David B, Rawa R. Complications of neuraxial blockade. Anesthesiol Clin North America 2002; 20:669-93.
30. Yamashita AM, Yassuda H. Tromboprofilaxia e bloqueio regional. Rev Bras Anestesiol 2001; 51(4):350-66.

31. Candido KD, Winnie AP. Caudal anesthesia. In: Hadzic A. (ed.). Textbook of regional anesthesia and acute pain management. New York: McGraw Hill, 2007. p.269-84.
32. Busoni P. Anestesia epidural sacral pela via intrevertebral (transacral). In: Dalens Bernard. Anestesia locorregional do recém-nascido ao adulto. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p.201-11.
33. Armitage EN. Regional anesthesia in pediatrics. Clin Anesthesiol 1985; 53:553-9.
34. Curelaru I. Long duration subarachnoid anesthesia with continuous epidural blocks. Praktische Anaesthesie Wiederbelebung und Intensivtherapie 1979; 14:71-8.
35. Brownridge P. Central neural blockade and caesarean section. Part I: review and case series. Anaesth Intensive Care 1979; 7:33.
36. Blumgart CH, Ryall D, Dennison B, Thompson-Hill M. Mechanism of extension of spinal anesthesia by extradural injection of local anaesthetic. Br J Anaesth 1992; 69:457-60.
37. Leach A, Smith GB. Subarachnoid spread of epidural local anaesthetic following dural puncture. Anaesthesia 1988; 43:671-4.
38. Rawal N. European trends in the use of combined spinal epidural technique – a 17-nation survey. Reg Anesth 1995; 20(suppl):162.
39. Takiguchi T, Okano T, Egawa H, Saito K, Kitagima T. The effect of epidural saline injection on analgesic level during combined spinal and epidural anesthesia assessed clinically and myelographically. Anesth Analg 1997; 85:1097-100.

CAPÍTULO 10

# Bloqueio dos Membros Superiores

CLÁUDIA LÜTKE

## INTRODUÇÃO

Acidentes de trânsito e de trabalho, esportes de impacto e doenças articulares inflamatórias ou degenerativas são as principais afecções que exigem intervenções cirúrgicas nos membros superiores.

No Instituto da Mão, da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), são realizadas, em média, 200 intervenções cirúrgicas por mês. Destas, 90% são realizadas em caráter ambulatorial, situação na qual a anestesia regional oferece inúmeras vantagens, salientando-se, principalmente, a menor interferência na homeostase e a excelente analgesia pós-operatória.

Essas vantagens devem ser explicadas com clareza, pois é comum os pacientes terem a expectativa de que receberão anestesia geral. Perguntas como "Não tem perigo de a anestesia acabar e o meu braço ainda estar aberto?" ou "Não é melhor me 'apagar' logo?" são comuns e demonstram, pelo menos em parte, a ainda pequena difusão do bloqueio regional de membro superior como técnica anestésica segura e eficaz.

Outro aspecto a ser ressaltado é a necessidade do perfeito entendimento entre o anestesiologista e o cirurgião. Informações acerca do sítio operatório, da via de acesso, do uso ou não de garrote, da duração do procedimento e do posicionamento do paciente

durante o ato cirúrgico podem interferir na decisão da técnica escolhida. O cirurgião deve ser esclarecido quanto à importância de não manipular o membro, sobretudo em casos de fratura ou outras afecções dolorosas, antes da plena instalação do bloqueio. A sensibilidade percebida pelo paciente nesse momento pode potencializar o temor de sentir dor durante a operação e comprometer irremediavelmente as aferições do nível de bloqueio subsequentes. Geralmente, o anestesiologista opta pela realização de anestesia geral, acreditando tratar-se de falha de bloqueio, mas após o despertar do paciente, constata o sucesso do bloqueio no membro operado.

## REVISÃO ANATÔMICA DO PLEXO BRAQUIAL

O plexo braquial origina-se, na maioria das vezes, a partir das raízes nervosas de C5 a T1. A fusão dessas raízes, por sua vez, origina troncos que se distribuem no sentido craniocaudal posteriormente aos músculos escalenos (tronco superior, médio e inferior). Cada tronco subdivide-se em duas partes, anterior e posterior, e a fusão destas dá origem aos fascículos que se distribuem ao redor da artéria axilar em posição lateral, posterior e medial. Uma nova subdivisão dá origem aos nervos individualizados do membro superior (Figura 10.1). A distribuição sensitiva cutânea desses nervos pode ser observada na Figura 10.2.

## TÉCNICAS DE LOCALIZAÇÃO DE NERVOS PERIFÉRICOS

### Às cegas ou por parestesia

Nesta técnica, única possível até a década de 1980, são utilizadas agulhas hipodérmicas, preferencialmente de bisel curto, orientadas para a localização usual do plexo braquial e dos nervos periféricos em diferentes pontos (sulco interescalênico, fossa supraclavicular, região infraclavicular e oco axilar). Deve-se perceber a sensação tátil da perfuração da fáscia que envolve o feixe vasculonervoso nos locais onde este está presente, ou identificar o local que desencadeia parestesia.



Na técnica às cegas, são necessários maiores volumes de solução anestésica, pois não é possível deduzir a distância entre o ponto da injeção e o nervo interessado.

Punções vasculares inadvertidas e injeções intraneurais são mais comuns com essa abordagem que com as outras técnicas, citadas a seguir.

### Eletroestimulação[1,2]

Consiste na identificação dos nervos por meio da observação da resposta motora provocada pela estimulação elétrica. Emprega um gerador de corrente elétrica conectado a uma agulha (Figura 10.3).

O estímulo elétrico é transmitido para a ponta da agulha, já que o restante de sua extensão é isolado por material plástico. A agulha funciona como cátodo, promovendo a despolarização do nervo com consequente geração de potencial de ação.

5 raízes (ramos ventrais)
3 troncos
3 divisões anteriores
3 divisões posteriores
3 fascículos
Ramos terminais
Contribuição de C4
Ramo dorsal
Nervo escapular dorsal (C5)
Ao nervo frênico
Nervo supraescapular (C5, 6)
Ao músculo subclávio (C5, 6)
N. peitoral lateral (C5, 6, 7)
C5
C6
C7
C8
T1
Superior
Médio
Inferior
Lateral
Posterior
Medial
Nervo musculocutâneo (C5, 6, 7)
Nervo axilar (C5, 6)
Nervo radial (C5, 6, 7, 8, T1)
Nervo mediano (C5, 6, 7, 8, T1)
Nervo ulnar (C7, 8, T1)
Aos músculos longos de pescoço e escaleno (C5, 6, 7, 8)
Contribuição de T2
1ª costela
1º n. intercostal
N. torácico longo (C5, 6, 7)
N. peitoral medial (C8, T1)
N. cutâneo braquial medial (T1)
N. cutâneo antebraquial medial (C8, T1)
N. subescapular superior (C5, 6)
N. toracodorsal (subescapular médio)
N. subescapular inferior (C5, 6)
Contribuição inconstante

**FIGURA 10.1** Desenho esquemático do plexo braquial.[1]

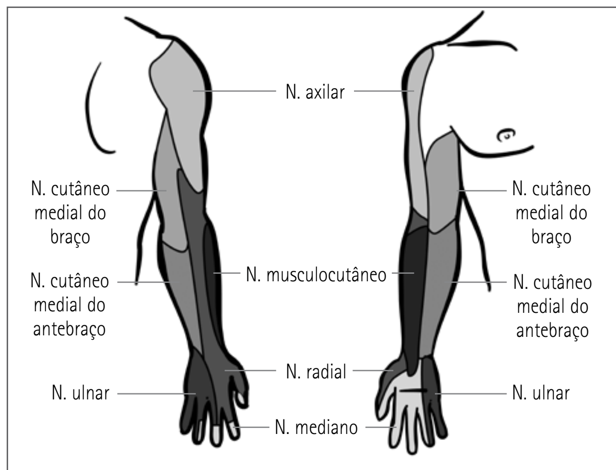



**FIGURA 10.2** Distribuição da inervação cutânea do plexo braquial.[3]




FIGURA 10.3 Estimulador de nervos periféricos.

Existem diversas marcas disponíveis de estimulador de nervos periféricos. As características desejáveis para esse dispositivo são:

- capacidade de liberar impulsos elétricos com duração de 50 a 100 ms;
- frequência entre 1 e 5 Hz;
- intensidade de corrente de 0,1 a 10 mA com mostrador;
- fio-terra conectado à agulha estimuladora;
- indicação auditiva e/ou luminosa da liberação de estímulos;
- ajustes simples e precisos.

### *Utilização do estimulador de nervos*

1. Escolher a via de abordagem (interescalênica, supraclavicular, infraclavicular, axilar ou nervos isolados na região do cotovelo).
2. Conectar a agulha ao gerador e acoplar o fio-terra e a seringa com solução de anestésico local.
3. Realizar antissepsia da pele.
4. Anestesiar a pele com agulha 13 × 4,5 (de insulina).
5. Penetrar a pele com a agulha de eletroestimulação.
6. Ligar o gerador com frequência de 1 a 2 Hz e intensidade de 1 mA.
7. Ao obter a resposta motora esperada (Tabela 10.1), reduzir progressivamente a intensidade de corrente elétrica.



A corrente limiar de ativação para nervos motores situa-se na faixa de 0,2 a 0,5 mA.

Em nervos mistos, o componente motor (fibras A-alfa) requer corrente de menor intensidade para ser estimulado que o componente sensitivo (fibras A-delta e fibras C). Isso permite a obtenção de resposta motora sem ocorrência de parestesias dolorosas.

Persistindo resposta motora com intensidades de corrente abaixo de 0,5 mA, deve-se injetar o anestésico.

**TABELA 10.1 RESPOSTA MOTORA ESPERADA COM A ELETROESTIMULAÇÃO DOS RESPECTIVOS NERVOS, CITADOS DE ACORDO COM SUA DISTRIBUIÇÃO CRANIOCAUDAL[5]**

| Nervo periférico | Região sensitiva cutânea | Músculos principais | Resposta motora |
|---|---|---|---|
| Supraescapular | Porção anterossuperior do ombro | Infraespinhoso | Extensão glenoumeral |
| | | Supraespinhoso | Abdução vertical glenoumeral |
| Musculocutâneo | Porção lateral do antebraço | Bíceps braquial | Flexão do cotovelo |
| Mediano | Face palmar do 2º e 3º dedos mais metade do 1º e do 4º | Pronador | Pronação do antebraço |
| | | Palmar longo | Flexão do punho |
| | | Flexor radial do carpo | Flexão das MCF e IF proximais |
| | | Flexor superior dos dedos | |
| Axilar | Porção lateroposterior do ombro e lateral proximal do braço | Deltoide | Abdução horizontal e rotação lateral do úmero |
| Radial | Porção lateroposterior do cotovelo e antebraço | Tríceps braquial | Extensão do cotovelo |
| | Face dorsal da mão nas áreas do 1º dedo e 2/3 próximos do 2º e do 3º dedos | Extensor longo do carpo | Extensão e abdução do punho |
| Interósseo posterior | - | Extensor dos dedos | Extensão das MCF e IF proximais e distais |
| Ulnar | Porção medial da mão (face palmar e dorsal) até metade do 4º dedo | Flexor ulnar do carpo | Flexão e adução do punho |
| | | Interósseos | Flexão das MCF |
| | | Adutor do polegar | Adução do polegar |

MCF: articulações metacarpofalângicas; IF: articulações interfalângicas.

A manutenção de resposta motora vigorosa ou a queixa de dor com estímulos de 0,3 mA ou inferiores podem alertar para posição intraneural da agulha, mantendo a necessidade de reposicionamento da mesma. A ausência de resposta motora, porém, não descarta a possibilidade de posição intraneural da agulha.[5]

### *Vantagens da técnica de eletroestimulação*

- Menor incidência de falha;[6,7]
- administração de menor volume de anestésico;
- menor probabilidade de intoxicação por anestésicos locais;
- possibilidade de redução de custos hospitalares (menos falhas associam-se à menor necessidade de conversão para anestesia geral).

## Ultrassonografia

A ultrassonografia (US) tem se demonstrado um valioso recurso para a prática da anestesia e medicina intensiva. O auxílio na identificação das veias de difícil acesso, como em obesos mórbidos e recém-nascidos prematuros, é bastante conhecido. Além disso, a US na anestesia regional vem, progressivamente, ganhando espaço, em razão de diversas vantagens, como:

- redução significativa da possibilidade de complicações (injeção intraneural, punção vascular acidental), pois possibilita visão direta dos nervos e das estruturas adjacentes;
- visão direta e indireta da dispersão do anestésico local;
- redução da dose de anestésico local;
- diminuição da latência e aumento na duração dos bloqueios;[8-10]
- melhora qualitativa dos bloqueios de nervos periféricos;[8]
- possibilidade de nova passagem de cateter para analgesia, caso tenha eventualmente se deslocado no período pós-operatório. A quantidade de anestésico local impede a despolarização do nervo, impossibilitando a utilização da técnica de eletroestimulação para essa finalidade.

Da mesma forma que com outras tecnologias, a proficiência na técnica de US para orientação de bloqueios regionais decorre da prática. É necessária a integração de vários conhecimentos e habilidades, como anatomia real, anatomia ultrassonográfica, familiaridade com os planos de aquisição de imagens e coordenação motora para manter o transdutor no local correto e com pressão adequada, impondo a melhor orientação para a agulha e mantendo o olhar na tela do aparelho. Com o advento dos portáteis modelos atuais (Figura 10.4), a incorporação dessa técnica à prática clínica diária tornou-se mais fácil.





FIGURA 10.4 Aparelhos de ultrassonografia (US) portáteis.

## VIAS MAIS COMUNS DE ABORDAGEM AO PLEXO BRAQUIAL E NERVOS ISOLADOS

### Via interescalênica[11]

Winnie, em 1975, propôs esta abordagem a partir da observação de que o plexo braquial fica alojado no interior do compartimento formado pelas fáscias dos músculos escalenos anterior e médio.[12] Alguns autores propuseram modificações à técnica clássica de Winnie, como as técnicas posterior (Pippa) e lateral (Meier e Borgeat), desenvolvidas principalmente para possibilitar passagem de cateter para analgesia pós-operatória, e a abordagem "baixa", que é bastante simples e aumenta a probabilidade de dispersão do anestésico aos segmentos mais baixos do plexo braquial, como o nervo ulnar (Figura 10.5). As principais indicações para essa via são procedimentos cirúrgicos que envolvem a articulação do ombro, a clavícula e o terço superior do braço.

#### *Técnica clássica (Winnie)*

1. Manter o paciente em decúbito dorsal horizontal ou leve cefaloaclive, com a cabeça em rotação de 30º contralateral. O operador deve estar posicionado lateralmente ao paciente, do lado que será operado.
2. Palpar o ramo clavicular do músculo esternocleidomastóideo e deslizar os dedos lateralmente até perceber outra estrutura muscular no plano abaixo (escaleno anterior). Deslizando-se um pouco mais os dedos em direção lateral, percebe-se o sulco interescalênico.
3. Palpar a cartilagem cricoide e traçar uma linha imaginária ou a caneta da cartilagem até o sulco – altura correspondente, também, à sexta vértebra cervical.
4. Introduzir a agulha de eletroestimulação ou hipodérmica no ponto em que a reta traçada a partir da cartilagem cricoide encontra o sulco interescalênico. Esta pode ser introduzida a 90º em relação ao plano da pele (ver Figura 10.5A) ou levemente inclinada (ponta orientada em sentido caudal).
5. Localizar o plexo (técnica de eletroestimulação ou parestesia).
6. Injetar o anestésico.

Esta via necessita de grandes volumes – entre 30 e 40 mL no adulto. Para priorizar o volume, a concentração do anestésico deve ser ajustada em função dos limites de dose para cada caso.



Na via interescalênica "baixa", o sulco interescalênico é identificado na base do pescoço, próximo à fossa supraclavicular, onde se insere a agulha, também com orientação caudal (ver Figura 10.5B).

Em virtude da íntima relação entre o nervo frênico e a porção superior do plexo braquial, a via interescalênica determina paralisia frênica ipsilateral em 100% das vezes, devendo ser evitada em pacientes com limitação da função ventilatória.

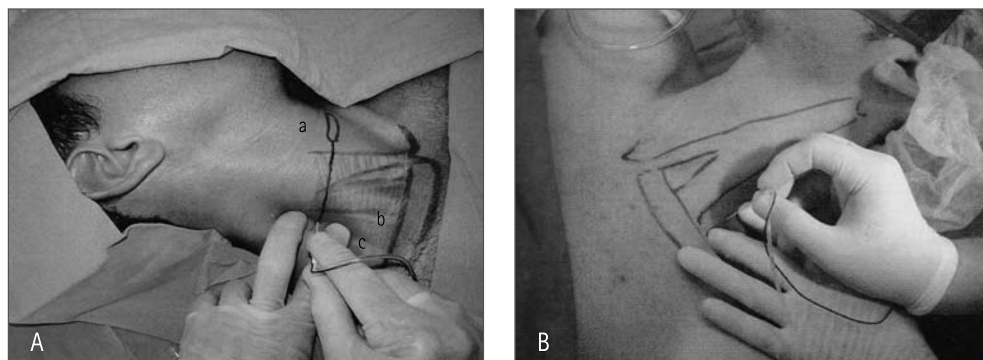



FIGURA 10.5 Bloqueio do plexo braquial: (A) via interescalênica clássica (técnica de Winnie)[1] e (B) via interescalênica baixa.[12]

## Complicações imediatas

- Síndrome de Horner (miose, ptose e enoftalmia) por bloqueio simpático cervical;
- bloqueio do nervo laríngeo recorrente;
- injeção epidural ou subaracnoidea de anestésico local;
- convulsões (punção inadvertida da artéria vertebral pode desencadear convulsões mesmo com mínimas quantidades de anestésico).

## Via supraclavicular[12,13]

O primeiro a realizar a via supraclavicular de abordagem ao plexo braquial foi Kulenkampff, em 1911, publicando a técnica posteriormente, em 1928. O princípio é injetar a solução anestésica na altura dos troncos ou das divisões do plexo braquial (Figura 10.6), proporcionando curta latência e boa qualidade de bloqueio. O fator limitante desta via é a alta incidência de pneumotórax, razão pela qual muitos autores, como Brown, Kulenkampff e Vieira, propuseram modificações à técnica original.

As principais indicações para esta via são procedimentos que envolvem braço, cotovelo, antebraço ou mão.





FIGURA 10.6 Bloqueio do plexo braquial: via supraclavicular (técnica de Vieira).

### *Técnica clássica (Kulenkampff)*

1. Manter o paciente em posição sentada ou decúbito dorsal com coxim entre os ombros.
2. Palpar o pulso da artéria subclávia no ponto médio da clavícula.
3. Introduzir a agulha nesse ponto com a ponta direcionada para o processo espinhoso de T2 ou T3.

### *Técnica de Brown*

1. Manter o paciente em decúbito dorsal ou em posição semissentada, com a cabeça levemente voltada para o lado oposto e o braço ao longo do corpo, com supinação do punho, para facilitar a visualização da resposta motora na mão.
2. Palpar a borda lateral do ramo clavicular do músculo esternocleidomastóideo e deslizar o dedo até a inserção clavicular. Marcar 2,5 cm (uma polegada) lateralmente a esse ponto, pois essa distância visa a fugir da cúpula pleural.
3. Introduzir a agulha nesse ponto, imediatamente acima da clavícula, com orientação anteroposterior em 90º com o plano horizontal até passar a pele e, depois, orientar paralelamente à linha média (plano sagital).

### *Técnica de Vieira*[14]

1. Manter o paciente em decúbito dorsal com pequeno coxim sob a região torácica superior, com a cabeça levemente voltada para o lado oposto.
2. Solicitar ao paciente que estenda, ao máximo, o braço a ser operado ao longo do corpo.
3. Identificar o sulco interescalênico com o dedo indicador da mão não dominante.
4. Deslizar o dedo pelo sulco em direção caudal.
5. Comprimir a artéria subclávia, verificando o desaparecimento do pulso radial do mesmo lado.
6. Deslocar o indicador posteriormente à artéria subclávia até palpar a primeira costela.
7. Introduzir a agulha em direção à primeira costela e retirar o dedo indicador após a agulha a tocar (ver Figura 10.6).
8. Retroceder a agulha em 2 mm, aspirar para descartar posição intravascular e injetar a solução anestésica (técnica às cegas). No caso de técnica de eletroestimulação, deve-se procurar resposta motora nesse ponto.

## Via infraclavicular[15,16]

Esta abordagem, inicialmente proposta por Labat, em 1922, foi modificada por Raj, em 1973, dando origem a diversas modificações, como a abordagem coracoide e a abordagem vertical.

Com essa via, objetiva-se bloquear o plexo braquial na altura da transição das divisões, isso é, nos nervos terminais. São necessárias referências anatômicas mais profundas, o que impõe uma dificuldade relativamente maior.

Empregando-se a técnica de eletroestimulação, a agulha deve ser mais longa que nas técnicas anteriormente descritas (pelo menos 7 cm). Essa via beneficia-se particularmente do auxílio da US para visualização das estruturas e está indicada para procedimentos no cotovelo, no antebraço e na mão.

### *Técnica de Wilson*

1. Manter o paciente em decúbito dorsal, com o braço relaxado ao lado do corpo e a cabeça em posição neutra ou levemente inclinada para o lado oposto.
2. Palpar o processo coracoide.
3. Marcar o ponto localizado 2 cm medial e 2 cm caudal à borda lateral do coracoide.
4. Inserir a agulha perpendicularmente nesse ponto (Figura 10.7).

Havendo necessidade de redirecionamento da agulha, deve-se fazê-lo em direção caudal. O desvio medial aumenta a chance de pneumotórax e o lateral aumenta a incidência de falha de bloqueio.

## Via axilar

Nessa abordagem, os nervos já se encontram individualizados. Apesar de bastante antiga, ainda é a via mais estudada e mais empregada para abordagem ao plexo braquial. Uma explicação para essa boa aceitação é, provavelmente, o fato de estar distante de estruturas "nobres", como pulmão, veias e artérias de grande calibre e neuroeixo.

Serão descritas três técnicas para localização do plexo braquial na abordagem axilar: parestesia, transarterial ou eletroestimulação. Em todas as técnicas, as múltiplas injeções em diferentes pontos demonstram superioridade no que se refere à maior taxa de sucesso e à melhor qualidade de bloqueio, quando comparado à técnica de injeção simples ou dupla.[17,18]

A noção da distribuição dos nervos ao redor da artéria axilar é importante para orientação da agulha no momento da execução do bloqueio. Apesar de as variações individuais serem comuns (Figura 10.8), os nervos mediano e musculocutâneo ocupam






FIGURA 10.7 Bloqueio do plexo braquial: via infraclavicular (técnica de Wilson).

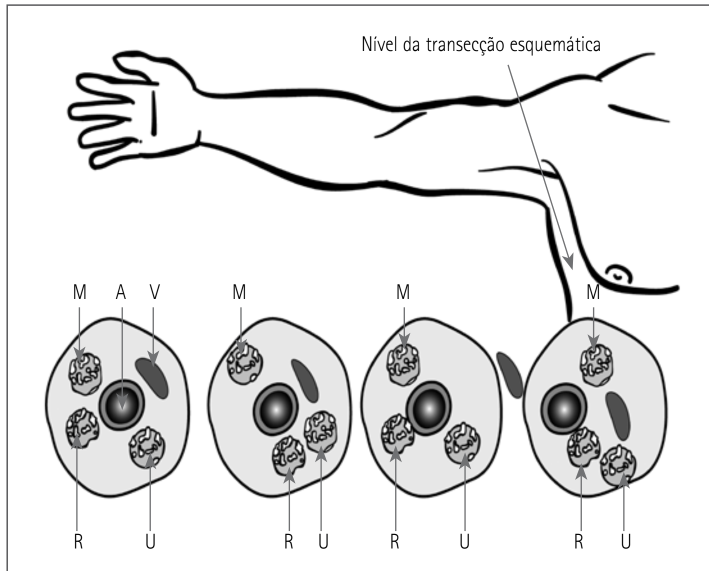



**FIGURA 10.8** Variações encontradas na distribuição espacial dos nervos terminais na axila.[3]
V: veia axilar; A: artéria axilar; M: nervo mediano; R: nervo radial; U: nervo ulnar.

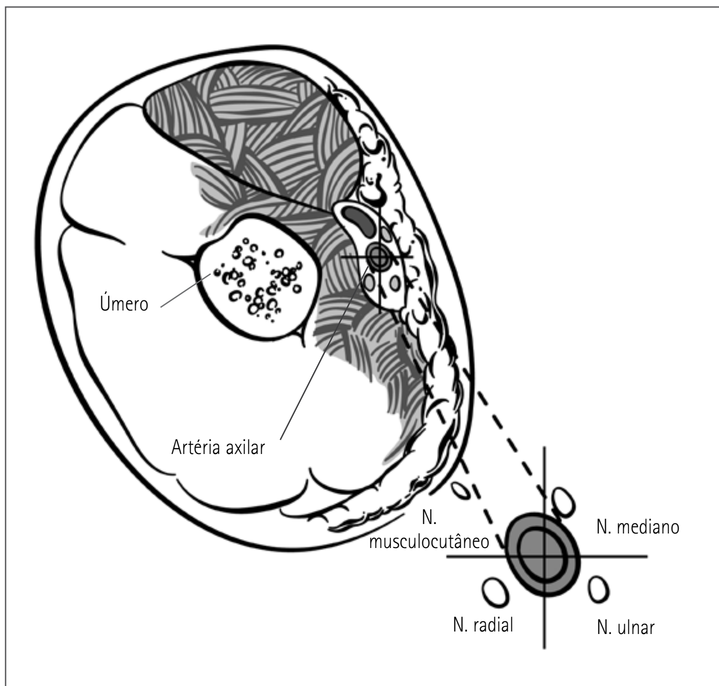



**FIGURA 10.9** Distribuição, por quadrantes, dos nervos terminais na axila.[18]

invariavelmente os quadrantes superiores, os nervos radial e ulnar e os quadrantes inferiores, quando observada frente à seção transversa da axila (Figura 10.9).

A abordagem medioumeral, realizada na transição entre o terço proximal e médio do braço (Figura 10.10), justifica-se pela menor probabilidade de lesão nervosa e por servir de técnica de "resgate" em bloqueio axilar insuficiente. Isso se deve ao fato de que, nesse nível, os nervos estão mais espaçados entre si e mais afastados da artéria braquial.

A via axilar é uma excelente opção de anestesia ou analgesia para procedimentos cirúrgicos no antebraço e na mão.

### *Técnicas*

Em todas as técnicas de identificação, o paciente deve estar posicionado em decúbito dorsal, com o braço a ser operado abduzido em 90º e o cotovelo fletido, também em 90º. Preferencialmente, o braço não deve pender abaixo do plano do tronco, como costuma acontecer quando o local para a realização do bloqueio é a própria mesa cirúrgica (Figura 10.11).

O operador deve estar posicionado em frente ao oco axilar, sentado em banco alto, se possível.

### Técnica de pesquisa de parestesia

1. Palpar a artéria axilar com a mão não dominante, iniciando pela região mais proximal.
2. Orientar a agulha para onde se percebe o pulso e ligeiramente acima e abaixo deste.




FIGURA 10.10 Abordagem medioumeral.[18]




FIGURA 10.11 Abordagem axilar. Braço abduzido a 90º. A seta indica o local preferencial de punção, logo abaixo da borda lateral do músculo peitoral maior.[3]

### Técnica transarterial

1. Palpar a artéria axilar com a mão não dominante, iniciando pela região mais proximal.
2. Direcionar a agulha para o pulso, objetivando perfurar a artéria.
3. Após perfurar a artéria, introduzir a agulha até cessar o fluxo arterial.
4. Injetar o anestésico nesse local.
5. Realizar injeção supra-arterial complementar, retroceder lentamente a agulha até obter fluxo arterial novamente e um pouco mais até a interrupção do mesmo.
6. Realizar nova injeção do anestésico nesse local.

### Técnica de eletroestimulação

1. Seguir as orientações gerais da técnica.
2. Localizar cada nervo (musculocutâneo, radial, mediano e ulnar) por meio de resposta motora (ver Tabela 10.1).
3. Injetar de 3 a 5 mL da solução anestésica na proximidade de cada nervo.

## Bloqueios de nervos isolados

Seja para complementação de falhas isoladas no bloqueio do plexo braquial ou para procedimentos distais (mão) restritos à área de inervação dos nervos terminais, o bloqueio de cada nervo isoladamente é técnica de grande ajuda e praticamente isenta de complicações.

### *Bloqueio no cotovelo*

### Nervo mediano

O nervo mediano progride de sua posição anterior à artéria axilar na altura da axila para a posição medial à artéria braquial e ao tendão do bíceps braquial.

Para realizar o bloqueio, deve-se:

- manter o braço do paciente abduzido em 90º e o antebraço estendido e em supinação;
- palpar a artéria braquial aproximadamente 2 cm acima da prega do cotovelo;
- introduzir a agulha medialmente à artéria, procurando parestesia no 2º ou no 3º dedo. Se for utilizada a técnica de eletroestimulação, deve-se observar a flexão dos dedos e/ou do punho.

A resposta de pronação do punho não é tão relevante, uma vez que a eletroestimulação pode estimular diretamente o músculo pronador redondo, cuja cabeça umeral é inserida no epicôndilo medial do úmero, muito próximo ao local de inserção da agulha.

### Nervo radial

Inicialmente localizado atrás da artéria axilar, o nervo radial cruza a linha média para ocupar a região lateral do braço. Junto à borda lateral do úmero, aproximadamente em seu terço médio, dá origem ao nervo cutâneo posterior do antebraço e segue anterior-

mente ao epicôndilo lateral do úmero para, em seguida, aprofundar-se junto à borda medial do músculo braquiorradial. Nesse ponto, divide-se nos ramos superficial (sensitivo) e profundo (motor).

Para realizar o bloqueio, deve-se:

- manter o braço do paciente abduzido em 90º e o antebraço estendido, porém relaxado, e em pronação;
- identificar a borda lateral do bíceps braquial aproximadamente 4 cm acima da prega do cotovelo;
- introduzir a agulha hipodérmica ou de eletroestimulação a 45º, com a pele em direção caudal, procurando parestesia em região dorsal da mão ou extensão dos dedos.

### Nervo ulnar

É facilmente palpável entre o epicôndilo medial do úmero e o olécrano.

Para realizar o bloqueio, deve-se:

- manter o braço do paciente abduzido em 90º e o antebraço fletido, também em 90º, e em supinação;
- palpar o nervo;
- injetar solução anestésica (não mais que 5 mL) medial e lateralmente ao nervo. Em virtude de o nervo estar apoiado sobre superfície óssea, a possibilidade de lesão do nervo com a pressão da agulha é potencializada, ao passo que volumes excessivos podem desenvolver isquemia;
- sendo empregada a técnica de eletroestimulação, observa-se flexão ulnar do carpo, adução do polegar e/ou flexão dos dedos (com os dedos estendidos, pois a ação é do músculo flexor profundo dos dedos).

### *Bloqueio no punho*

### Nervo mediano

Localiza-se entre os tendões dos músculos palmar longo e flexor radial do carpo. Antes de atingir a região do punho, emite um ramo superficial (palmar) que passa sobre o retináculo flexor. O restante do nervo progride mais profundamente para adentrar no túnel do carpo.



Para realizar o bloqueio, deve-se:

- identificar os tendões do palmar longo e flexor radial do carpo e solicitar que o paciente faça a flexão do carpo contra a resistência;
- introduzir a agulha perpendicularmente à pele, aproximadamente 3 cm acima da prega flexora do punho, até obter parestesia no 2º ou no 3º dedo;
- injetar superficialmente 2 mL da solução anestésica para bloquear o ramo palmar.

Outra abordagem pode ser feita mais distalmente: 1 cm abaixo da prega flexora do punho, com a agulha angulada em 45º em direção caudal. Alcançando o túnel do carpo,

percebe-se perda de resistência e injeta-se 2 mL da solução superficialmente (bloqueio do ramo palmar) e o restante no túnel. Nessa técnica, não se procura parestesia.

### Nervo radial – bloqueio dos ramos superficiais sensitivos

Infiltração do subcutâneo em forma de pulseira na hemicircunferência lateral do punho, 3 cm acima da prega flexora do punho.

### Nervo ulnar

Localiza-se entre a artéria ulnar e o tendão do músculo flexor ulnar do carpo.

Para realizar o bloqueio, deve-se:

- identificar o tendão do flexor ulnar do carpo, solicitando ao paciente que una com força o 1º e o 5º dedo;
- introduzir a agulha entre o tendão e a artéria ulnar, procurando parestesia (bloqueio do ramo palmar);
- complementar com infiltração subcutânea desde esse ponto até o ponto médio dorsal do punho (hemicircunferência), passando pelo processo estiloide da ulna (bloqueio do ramo dorsal).

## Anestesia venosa regional

Esta técnica foi proposta no início do século XX, por August Bier, e consiste no preenchimento do território venoso de extremidades com anestésico local após a exanguinação do mesmo.

Pode ser indicada para procedimentos cirúrgicos de curta duração (até 60 min), devido ao tempo de isquemia. É melhor para intervenções sobre partes moles que sobre estruturas ósseas, tendo em vista a inexistência de analgesia pós-operatória.

### *Técnica*

1. Realizar monitoração, acesso venoso e, se necessário, sedação no membro superior contrário ao que será operado.
2. Posicionar garrote pneumático de dupla câmara.
3. Realizar punção de veia distal do dorso da mão com cateter de fino calibre.
4. Lavar o cateter com solução fisiológica para verificar se não há extravasamento do injetado, o que pode ocorrer com veias muito finas, cuja punção foi trabalhosa, e manter o cateter permeável.
5. Ocluir o canhão do cateter com tampa protetora.
6. Fixar o cateter à pele com adesivo.
7. Elevar o membro superior por 3 min, aproximadamente (Figura 10.12).
8. Passar faixa elástica desde a ponta dos dedos até o terço distal ou proximal do braço, dependendo do sítio operatório.
9. Insuflar a câmara proximal do garrote pneumático (geralmente 100 mmHg acima da PA sistólica).



FIGURA 10.12 Anestesia venosa regional: punção venosa no dorso da mão e garrote pneumático de dupla câmara.[19]

10. Injetar o anestésico (20 mL de lidocaína a 1% para garrote final posicionado no antebraço e 30 mL de lidocaína a 1% para garrote final posicionado no braço). Não se justifica a utilização de anestésicos locais de duração mais longa, pois o tempo de isquemia é a limitação da técnica. A utilização de bupivacaína, por exemplo, aumenta a probabilidade de complicações associadas à sua toxicidade.
11. Aguardar de 3 a 5 min.
12. Insuflar a câmara distal do garrote pneumático e desinflar a proximal.

É descrita a possibilidade de retirada do garrote após 15 a 20 min da injeção do anestésico local.[19] Em razão do desconforto provocado pela liberação da lidocaína para a corrente sanguínea, é preferível aguardar 60 min para a soltura do garrote. Com esse tempo de espera, é possível fazer a retirada de uma só vez.

É importante que alguma técnica de analgesia seja realizada antes da retirada do garrote. A infiltração de bupivacaína ou ropivacaína na ferida operatória associada a analgésicos e anti-inflamatórios sistêmicos oferece resultados satisfatórios.



## Anestésicos locais

Dos anestésicos locais disponíveis no mercado nacional, os mais utilizados são a lidocaína, a bupivacaína racêmica e a ropivacaína.

A lidocaína, empregada na técnica venosa regional, é menos utilizada para bloqueios de nervos periféricos. Sua curta duração (1 a 2 horas) não proporciona analgesia pós-operatória, uma das grandes vantagens dos bloqueios regionais, principalmente em cirurgia ambulatorial. Assim, quando esta for a escolha, deve-se utilizar concentrações de 1 a 1,5%.

Tanto a bupivacaína quanto a ropivacaína conferem excelente qualidade de anestesia e analgesia pós-operatória nas concentrações de 0,375 a 0,5%. É fundamental alertar o paciente quanto à duração do bloqueio antes da alta. Se, por um lado, a analgesia prolongada é desejável, o bloqueio motor que se estende por 8 ou, às vezes, até 12 h após o início da operação pode gerar ansiedade e apreensão.

A adição de epinefrina à solução de anestésico local diminui a absorção sistêmica dos mesmos, potencializando seu efeito e prolongando a duração de ação. A apresentação comercial de anestésico local com adrenalina adicionada geralmente encontra-se na concentração de 1:200.000. Em pacientes hipertensos e/ou coronariopatas, prefere-se a utilização de concentrações menores de adrenalina (1:400.00) ou opta-se pela ropivacaína, que apresenta menor cardiotoxicidade intrínseca e menor lipossolubilidade, dispensando a adição de vasoconstritores.

Apesar de haver na literatura menção à utilização de soluções contendo bupivacaína a 0,5% e lidocaína a 2% misturados em partes iguais,[8,9] ainda faltam dados referentes ao tempo de latência, à duração do bloqueio e ao pH final atingido pela solução.

### Sedação

A sedação desempenha importante papel na anestesia regional do membro superior. Invariavelmente, os pacientes chegam à sala de operação ansiosos, por vezes emocionalmente abalados, em razão do motivo desencadeador do trauma. Os pacientes crônicos, como os portadores de artrite reumatoide, apresentam-se cansados das intervenções repetidas; e, finalmente, há aqueles que não tiveram experiência cirúrgica prévia, mas ficam tensos porque alguém contou que, para operar o braço, é preciso “tomar uma anestesia no pescoço”.

Técnicas como a eletroestimulação e, mais recentemente, a US permitem maior precisão quanto à localização da agulha e, consequentemente, quanto à injeção do anestésico local. Contudo, não são métodos que descartam completamente a possibilidade de injeção intraneural.[5] A dor intensa referida nessa situação continua sendo um bom elemento diagnóstico, de modo que se recomenda que, em pacientes adultos, a sedação prévia à realização do bloqueio seja leve.

Após a verificação da adequada instalação do bloqueio, pode ser necessário o aprofundamento da sedação (p.ex., com propofol) em alguns pacientes. O medo da operação e a expectativa do momento da incisão cirúrgica podem permitir que seja referida sensação dolorosa mesmo quando esta não existe.



## CONCLUSÃO

As vantagens da anestesia regional estendem-se ao bloqueio do plexo braquial e dos nervos periféricos do membro superior. A sua menor interferência com as funções dos sistemas orgânicos e a sua excelente qualidade tornam a analgesia pós-operatória a técnica de escolha para intervenções cirúrgicas realizadas nos membros superiores em caráter ambulatorial.

A incorporação de tecnologias como a eletroestimulação e, mais recentemente, a US agrega maior segurança, menor tempo de instalação e melhor qualidade de bloqueio.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. Zugliani AH. Meios de localização dos nervos. In: Bloqueios de nervos periféricos dos membros superiores e inferiores. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.
2. Regatieri FLF. O estimulador de nervos em bloqueios periféricos. Disponível em URL: http://www.anestesiologia.com.br. Acessado em 2007.
3. Hadzic A (ed.). Textbook of regional anesthesia and acute pain management. China: McGraw Hill, 2007.
4. Boezaart AP, Borene SC. Functional evaluation of motor responses for upper limb blocks. In: Hadzic A (ed.). Textbook of regional anesthesia and acute pain management. China: McGraw Hill, 2007.
5. Tsai TP, Vuckovic I, Dilberovic F, Obhodzas M, Kapur E, Divanovic KA et al. Intensity of the stimulating current may not be a reliable indicator of intraneural needle placement. Reg Anesth Pain Med 2008; 33(3):207-10.
6. Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance and neurologic complications. Anesth Analg 1999; 88(4):847-52.
7. Tuominen MK, Pitkanen MT, Numminen MK, Rosenberg PH. Quality of axilary brachial plexus block. Comparison of success rate using perivascular and nerve stimulator techniques. Anaesthesia 1987; 42(1):20-2.
8. Williams SR, Chouinard P, Arcand G, Harris P, Ruel M, Boudreault D et al. Ultrasound guidance speeds execution and improves the quality of supra clavicular block. Anesth Analg 2003; 97:1518-23.
9. Chan VWS, Perlas A, McCartney CJL, Brull R, Xu D, Abbas S. Ultrasound guidance improves success rate of axillary brachial plexus block. Can J Anaesth 2007; 54(3):176-82.
10. Kapral S, Greher M, Huber G, Willschke H, Kettner S, Kdolsky R et al. Ultrasonographic guidance improves the success rate of interescalene brachial plexus blockade. Reg Anesth Pain Med 2008; 33(3):253-8.
11. Borgeat A, Blumenthal S. Interescalene brachial plexus block. In: Hadzic A, editor. Textbook of regional anesthesia and acute pain management. China: McGraw Hill, 2007.
12. Zugliani AH. Abordagens proximais do plexo braquial. In: Bloqueios de nervos periféricos dos membros superiores e inferiores. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.
13. Franco CD. Supraclavicular brachial plexus block. In: Hadzic A (ed.). Textbook of regional anesthesia and acute pain management. China: McGraw Hill, 2007.
4. 14. Vieira JL. Bloqueio do plexo braquial. In: Atlas de técnicas de bloqueios regionais. Revista Brasileira de Anestesiologia 1988; 38(suppl8):77-84.
15. Clark LL. Infraclavicular brachial plexus block. In: Hadzic A (ed.). Textbook of regional anesthesia and acute pain management. China: McGraw Hill, 2007.
16. Zugliani AH. Abordagem infraclavicular. In: Bloqueios de nervos periféricos dos membros superiores e inferiores. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.
17. Zugliani AH. Abordagens distais do plexo braquial. In: Bloqueios de nervos periféricos dos membros superiores e inferiores. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.
18. Koscielniak-Nielsen Z. Axillary brachial plexus block. In: Hadzic A (ed.). Textbook of regional anesthesia and acute pain management. China: McGraw Hill, 2007.
19. Reis Jr A. Anestesia regional intravenosa. In: Atlas de técnicas de bloqueios regionais. Revista Brasileira de Anestesiologia 1988; 38(suppl8): 94-9.

CAPÍTULO 11

# Bloqueio de Membros Inferiores

MARCELO VAZ PEREZ
ANA CRISTINA M. V. OSHIRO
ADEMIR JOSÉ BONASSA

## BLOQUEIOS DE NERVOS CUTÂNEOS DE MEMBRO INFERIOR

Os procedimentos anestésico-cirúrgicos do membro inferior podem ser executados por bloqueio do plexo lombar, sacral e de nervos cutâneos superficiais.

Os bloqueios do nervo cutâneo lateral ou femoral da coxa, cutâneo femoral posterior, safeno, sural e fibular superficial e profundo são úteis como técnicas anestésicas para procedimentos cirúrgicos superficiais em membro inferiores. Comumente, são empregados como adjuntos de bloqueio para grandes ramos de nervos do membro inferior.[1] Devido ao fato de serem superficiais, requerem equipamento mínimo, são de fácil aprendizagem, oferecem pequeno risco ao paciente, promovem analgesia pós-operatória e deveriam fazer parte do armamento de todo anestesiologista.[2,3]

Existem três formas de se localizar um nervo para o bloqueio: parestesia, estimulador de nervo periférico e, mais recentemente, ultrassonografia, que está despertando grande interesse no contexto anestesiológico para anestesias regionais.[4-6]

Neste capítulo, são revistos pontos anatômicos, técnicas, indicações e algumas complicações do bloqueio de nervos superficiais de membros inferiores.

## Anatomia

A enervação cutânea dos membros inferiores é composta por nervos que são parte dos plexos lombar e lombossacral.

O plexo lombar é formado pelos ramos ventrais das três primeiras raízes e parte da quarta raiz lombar (L1-L4). Em aproximadamente 50% da população, um pequeno ramo da 12ª raiz torácica (T12) associa-se à 1ª raiz lombar (L1). A porção cefálica divide-se em dois troncos: superior, que dá origem aos nervos ilio-hipogástrico e ilioinguinal, e inferior de L1, que se une a um ramo pequeno de L2, dando origem ao nervo genitofemoral. O restante do ramo de L2, L3 e parte de L4 juntam-se ao plexo que se divide em braço ventral e dorsal. Os braços ventrais do segundo ao quarto ramo (L2-L4) formam o nervo obturatório; os do segundo e terceiro ramos dividem-se em pequenas e largas partes, formando, respectivamente, os nervos cutâneo lateral femoral da coxa, que recebem grande parte da porção dorsal do quarto ramo de L4 (Figura 11.1).[7]

O nervo cutâneo lateral da coxa passa sobre a porção lateral do ligamento inguinal e mantém relação com o músculo sartório e a fáscia *lata*, promovendo a inervação da face lateral do membro inferior, desde a porção distal da nádega até os dois terços distais da coxa (Figura 11.1).

O nervo obturatório acompanha a face posterior do músculo psoas e atinge a pelve pelo canal obturatório, em direção à coxa, promovendo a inervação da musculatura adutora da coxa, de parte das articulações do quadril e do joelho e da região medial da coxa até o joelho (Figura 11.1).

O nervo femoral é o maior ramo do plexo lombar, passando através das fibras do músculo psoas na sua porção lateroinferior, entre os músculos psoas e ilíaco, atravessando o ligamento inguinal na sua região superior e no trígono femoral, dividindo-se em vários ramos e promovendo a inervação da musculatura extensora da coxa na porção anterior da pele, além de parte da articulação do quadril e do joelho (Figura 11.2).

O plexo lombossacral é formado por parte do ramo ventral de L4, por todo o ramo ventral de L5 e pelas três primeiras raízes sacrais, com eventual participação de S4 (ver Figura 11.1). Seu principal nervo é o isquiático, o maior nervo do corpo humano em diâmetro e comprimento, formado por dois componentes: pré-axial, com ramos do tibial, e pós-axial, com ramos do nervo fibular comum, que passam unidos pela parte posterior da coxa, seguindo até a região poplítea, onde dividem-se em suas porções finais. O nervo tibial é formado pelos ramos ventrais de L4, L5 e de S1 a S3, enquanto o fibular é formado pelos ramos dorsais das mesmas raízes.[8]

Parte da porção inferior de S3 une-se à parte da porção de S4, tornando-se nervo pudendo.



# CUTÂNEO LATERAL DA COXA

## Anatomia

O nervo cutâneo lateral da coxa emerge da borda lateral do músculo psoas maior e atravessa o músculo ilíaco, obliquamente, em direção à espinha ilíaca anterossuperior,

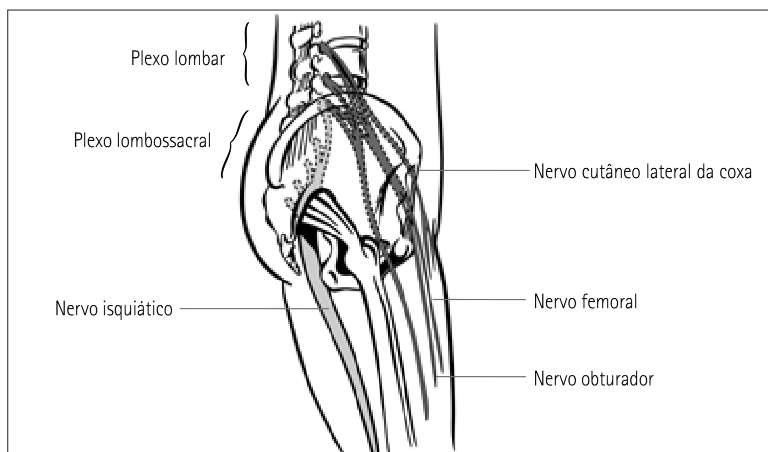



**FIGURA 11.1** Vista lateral do plexo lombossacral e seus principais nervos.

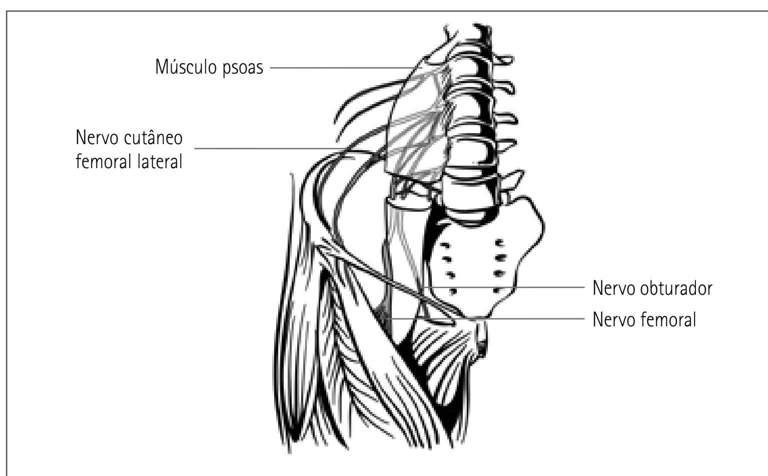



**FIGURA 11.2** Vista anterior do plexo lombar e suas relações anatômicas.

onde supre a parede parietal do peritônio da fossa ilíaca. Passa atrás ou através do ligamento inguinal, variavelmente, medial à espinha ilíaca anterossuperior (normalmente 1 cm) ou através do sartório na coxa, dividindo-se em braço anterior e posterior.

O braço anterior torna-se superficial a 10 cm distal da espinha ilíaca anterossuperior e lateral da coxa. No término, une-se aos braços cutâneos da divisão anterior do nervo femoral e do infrapatelar do nervo safeno, formando o plexo patelar. O braço posterior perfura a fáscia *lata* mais superior que o braço anterior, dividindo-se para suprir a pele na face lateral do trocanter maior até o meio da coxa e, também, ocasionalmente, até a pele na região glútea (Figura 11.3).

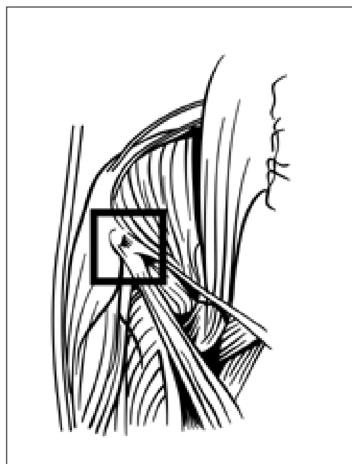


FIGURA 11.3 Localização do nervo cutâneo lateral da coxa: no destaque, incluem-se a crista ilíaca anterossuperior e o ligamento ilioinguinal.

## Indicações e técnicas de bloqueio

O bloqueio do nervo cutâneo lateral da coxa pode ser usado para anestesia de pequenos enxertos de pele na região lateral da coxa ou combinado como complemento do bloqueio do nervo femoral e como ferramenta diagnóstica de mialgia parestésica e neuralgia do nervo cutâneo femoral lateral da coxa, hipertermia maligna.

Existem várias técnicas descritas para a realização desse bloqueio. O paciente deve ficar em decúbito dorsal com o anestesiologista do mesmo lado a ser bloqueado; identifica-se a espinha ilíaca anterossuperior a 2 cm medial e 2 cm caudal da espinha ilíaca (Figura 11.4) e, com uma agulha 22G, atravessa-se a pele até sentir o "clique" da fáscia *lata* ou a perda de resistência, onde o anestésico é injetado em leque, acima e abaixo da fáscia *lata* medial a lateral, em volume total de 10 mL. Embora esse nervo seja sensorial, altas concentrações de anestésico local são úteis, pois aumentam a chance de sucesso do bloqueio (ropivacaína ou bupivacaína a 0,5%).



Outra alternativa é direcionar a agulha sobre a pele, levemente lateral e cefálica, em direção ao osso ilíaco, tocando-o um pouco medial e abaixo da fáscia *lata.* É nesse ponto que o nervo geralmente emerge (Figura 11.4).

O bloqueio do nervo cutâneo lateral da coxa apresenta risco mínimo de intoxicação sistêmica pelo anestésico, uma vez que não existem grandes estruturas vasculares ou outros órgãos na região.

# NERVO FEMORAL

## Anatomia

O nervo femoral nasce da divisão dorsal das raízes de L2, L3 e L4 e passa na pelve obliquamente às fibras do músculo psoas maior, emergindo na parte inferior da borda do



FIGURA 11.4 Local de inserção da agulha para o bloqueio do nervo cutâneo lateral da coxa: a crista ilíaca anterossuperior e o ligamento ilioinguinal estão marcados.

psoas e correndo para baixo, entre o músculo psoas e o ilíaco. O braço terminal do nervo femoral está dividido em dois planos diferentes, um superficial (nervo musculocutâneo externo e interno) e outro profundo (nervo do quadríceps femoral e nervo safeno).

Na região inguinal, é lateral (externo) à artéria femoral em cerca de 2 cm, não fazendo parte de um feixe vasculonervoso, como ocorre com o plexo braquial na axila. O nervo femoral é essencialmente motor, cerca de 80%, de modo que a melhor maneira de localizá-lo é por meio de estimulador de nervo periférico.

Como método minemônico para localização desse nervo, usa-se a sigla NAV, que significa nervo, artéria e veia, indo no sentido lateral para medial (Figura 11.5).

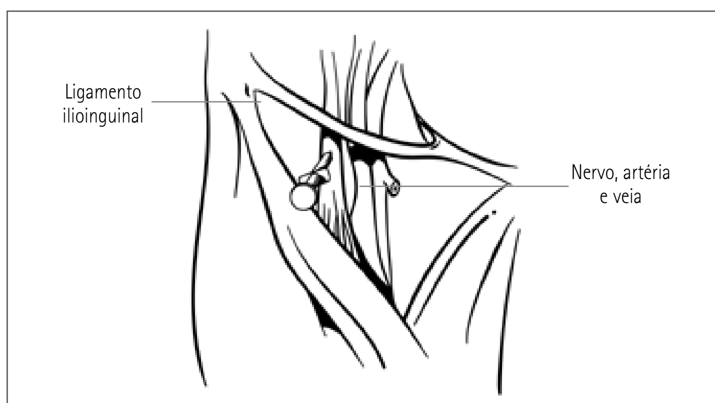



FIGURA 11.5 Localização do nervo femoral e do ligamento ilioinguinal: sentido lateral para medial.

## Indicações e técnicas de bloqueio

1. Manejo da dor pós-operatória por doença do joelho de média e alta complexidade.
2. Fratura de patela, ruptura do tendão do quadríceps femoral e artroscopia do joelho.
3. Bloqueio sozinho ou em combinação com outras técnicas de anestesia para cirurgia ambulatorial de reconstituição do ligamento cruzado anterior.[9]
4. Na prótese total de joelho, bloqueio sozinho ou em combinação com o bloqueio do nervo isquiático.[10,11]
5. Medida pré-operatória no alívio da dor em pacientes com fratura acima do terço medial do fêmur, seja para transporte à sala de cirurgia ou de raios X, como para o posicionamento na mesa cirúrgica para a realização de bloqueio no neuroeixo.[12]
6. Retirada de material de síntese e fisioterapia com equipamentos para mobilização passiva no pós-operatório imediato.
7. Biópsia muscular em pacientes que possam desenvolver hipertemia maligna.[13]
8. Anestesia local associada ao nervo cutâneo lateral da coxa em paciente com indicação para realizar biópsia muscular ou em paciente com suspeita da hipertemia maligna.

Com o paciente em sedação leve e posição supina, o membro inferior a ser bloqueado deve estar em posição levemente aduzida, com rotação externa entre 10º e 20º ou em posição neutra. Identificam-se os pontos anatômicos, como o ligamento inguinal, e traça-se uma linha que se estende da espinha ilíaca anterossuperior até a borda do tubérculo púbico e, finalmente, palpa-se o pulso da artéria femoral, sendo esta a referência anatômica mais importante. Nos pacientes em que a localização da artéria femoral está dificultada, o Doppler pode ser útil.

Desenha-se um círculo imediatamente abaixo do ligamento inguinal e próximo ao pulso da artéria femoral, cerca de 1 a 2 cm externo à artéria, com uma agulha 22G de 50 mm. Uma seringa acoplada com ar (3 mL) para perda de resistência é inserida perpendicular à pele e avançada ligeiramente em plano cefálico. É comum sentir dois "cliques" quando são ultrapassadas a fáscia *lata* e a fáscia ilíaca. Fazendo baixa pressão no êmbolo da seringa, sente-se a perda da resistência, semelhante à técnica do bloqueio epidural. Na técnica de bloqueio do nervo femoral, porém, a parestesia não é necessária. O nervo femoral é superficial, ficando, em geral, a 2 a 3 cm, no máximo, da pele.

Outra técnica usada é o estimulador de nervo periférico. Identifica-se o ligamento ilioinguinal e, lateralmente ao pulso da artéria femoral, a 5 cm caudal, introduz-se a agulha do estimulador de nervo periférico perpendicularmente à pele e ligeiramente cefálica, até a obtenção da resposta motora apropriada, isto é, movimentos de subir e descer da patela. A intensidade inicial do impulso é de 1 mA, com frequência de 1 ou 2 Hz e duração da corrente de 0,1 ms, devendo ser reduzida até 0,5 mA, com resposta motora mantida (Figura 11.6).

A primeira e mais comum resposta dessa técnica é a contração isolada do músculo sartório, devido à estimulação do braço anterolateral. A contração do adutor deve-se à estimulação do braço anteromedial. Essas respostas podem confundir o anestesiologista e, nesse caso, não se deve injetar o anestésico local, mas redirecionar a agulha em direção lateral e profunda, até o desaparecimento de contraturas indesejáveis. O volume injeta-




FIGURA 11.6 Bloqueio do nervo femoral: (1) artéria femoral; (2) ligamento ilioinguinal.

do de anestésico local é 10 a 15 mL, com concentração variável conforme o objetivo do bloqueio, cuja latência é de 20 a 30 min.

## NERVO OBTURATÓRIO

### Anatomia

O nervo obturador é formado pela união dos ramos das raízes anteriores de L2, L3 e L4. O nervo passa pelo forame obturador junto com os vasos sanguíneos e tem íntima relação com a parede lateral inferior da bexiga e a uretra prostática.

O braço anterior inerva a articulação do quadril e forma o plexo do sartório, enquanto o ramo posterior inerva os adutores, o joelho e a pele do lado medial da coxa.[14]

### Indicações e técnica de bloqueio

1. Muito útil para diagnóstico, prognóstico e tratamento de pacientes com espasticidade do adutor por esclerose múltipla, complicações de infarto, doenças neuromusculares e quadriplegias.[15]
2. Alcoolização ou fenolização.[16]
3. Diagnóstico diferencial de dor no quadril.
4. Associação com os nervos femoral e cutâneo lateral da coxa (3 em 1 no compartimento do músculo psoas) para analgesia pós-operatória de cirurgia de joelho.
5. Dor no quadril por osteoartrite.[17]



#### *Técnica de Labat*

No paciente em decúbito dorsal, com a perna em ligeira adução, a sínfise púbica é palpada e uma agulha 22G de 100 mm é inserida em um ponto que dista 1 a 2 cm lateralmente e abaixo do tubérculo da púbis em sentido horizontal. Ao avançar, redireciona-se a agulha perpendicularmente à pele, passando abaixo do tendão do adutor, até o contato com a borda inferior do ramo superior da púbis. Observa-se a profundidade em que a agulha toca essa borda, afastando-a levemente e redirecionando lateral e inferiormente ao osso, avançando cerca de 1,5 a 2 cm em relação à distância observada, onde se pesquisa parestesia. Se não houver parestesia, injetam-se 10 a 14 mL de anestésico local em forma de leque, sempre aspirando para evitar vasos sanguíneos.

A mesma técnica é usada com o estimulador de nervos periféricos; iniciando com frequência de 1 a 2 Hz e intensidade de 1,5 mA que deve ser reduzida até 0,5 mA, mantendo-se a resposta motora da contração do adutor. Deve-se lembrar, porém, que essa área é bastante vascularizada.

### *Bloqueio 3 em 1*

O objetivo dessa técnica, introduzida por Winnie et al.,[18] é bloquear três nervos (femoral, cutâneo lateral da coxa e obturador) com uma única injeção, pois o nervo femoral está em um compartimento formado pela fáscia ilíaca.

## Técnica de bloqueio

A agulha é inserida no lugar idêntico ao descrito por Labat[19], ou seja, 1 a 2 cm do pulso da artéria femoral e 1 a 2 cm distal ao ligamento inguinal. A agulha é direcionada em sentido cefálico a 45º e, depois de localizado o nervo femoral, faz-se firme pressão digital distalmente à punção e injeta-se cerca de 30 mL de anestésico local. Há polêmica sobre ocorrer ou não o bloqueio dos três nervos, pois o grande volume de anestésico injetado ascende pela fáscia dos músculos psoas e do ilíaco. Na prática clínica, porém, os nervos femoral e cutâneo femoral da coxa podem ser facilmente bloqueados; já o obturador é raramente alcançado pelo anestésico local, com chance de 80% de falha, ocorrendo, assim, mais bloqueio 2 em 1 que o 3 em 1.[20,21] Se o bloqueio do nervo obturador não ocorrer, o paciente pode referir dor no joelho.

A combinação do bloqueio 3 em 1 com o bloqueio do nervo isquiático promove o completo bloqueio de todo o membro inferior, com exceção da adução. Como alternativa ao bloqueio 3 em 1, há o bloqueio iliofascial, no qual grande volume de anestésico local é infiltrado abaixo do ligamenteo ilioinguinal e acima da fáscia ilíaca, de modo que o anestésico local distribui-se em sentido cefálico, ocorrendo o bloqueio dos nervos femoral e cutâneo lateral da coxa, podendo alcançar os nervos genitofemoral e obturador. A vantagem dessa técnica é não requerer o uso de estimulador de nervo periférico, mas tem como desvantagem a chance de o bloqueio do nervo obturador ficar entre 50 e 75%.[22,23]



## Técnica

Com o paciente em decúbito dorsal, com o membro inferior a ser anestesiado ligeiramente aduzido e rodado externamente a 10º, identifica-se a espinha ilíaca anterossuperior e a sínfise púbica. Desenha-se o ligamento ilioinguinal na pele. Ele é dividido em três partes iguais, de medial para lateral, enumerando de 1 a 3. O ponto de inserção da agulha fica a 1 cm distal da intersecção da 2ª com a 3ª parte. Com uma agulha de Tuohy pediátrica, entra-se perpendicularmente à pele, com ângulo de 30º, e introduz-se em sentido cefálico até sentir dois "cliques", correspondentes as fáscias *lata* e ilíaca. Em adultos, é necessário realizar digitopressão simultaneamente à injeção de 30 mL de anestésico local.

A Tabela 11.1 demonstra o volume de anestésico local para crianças, respeitando as doses tóxicas.[24]

TABELA 11.1 VOLUME DE ANESTÉSICO LOCAL PARA CRIANÇAS

| Peso (kg) | Volume (mL × $kg^{-1}$) |
|---|---|
| < 20 | 0,7 |
| 20 a 30 | 2 |
| 31 a 40 | 2,5 |
| > 40 | 3 |

## BLOQUEIO DO NERVO ISQUIÁTICO

Os procedimentos anestésico-cirúrgicos do terço distal do membro inferior podem ser executados por bloqueio do nervo isquiático, em um dos diversos sítios, e do nervo safeno, no ramo do nervo femoral.

O nervo isquiático é o maior nervo do corpo humano em diâmetro e comprimento, sendo a continuação do fascículo superior do plexo sacral (L4 a S3). Sai da pelve através do forame isquiático maior e, passando por baixo do músculo piriforme, desce entre o trocanter maior do fêmur e a tuberosidade isquiática. Descendo ao longo do dorso da coxa até o terço inferior, anterior aos músculos bíceps femoral e semitendinoso, divide-se em dois grandes ramos, denominados nervos tibial e fibular comum. Torna-se superficial na borda inferior do músculo glúteo máximo.[25]

O bloqueio do nervo isquiático pode ser realizado por várias técnicas, com vantagens e desvantagens. O acesso por via posterior foi descrito primeiramente por Labat,[19] em 1930, e, posteriormente, aperfeiçoada por Winnie.[26] Embora o acesso posterior seja mais comumente utilizado, tem seu uso limitado em pacientes que necessitam reposicionamento ou que apresentam limitação de mobilidade causada por artrite grave, obesidade ou trauma. Em 1959, Ichiyanagi[27] descreveu o acesso lateral para o bloqueio do nervo isquiático, sendo a técnica preferida atualmente para bloqueio em crianças, devido à facilidade e à segurança, apesar da necessidade do uso de agulhas longas (acima de 10 cm) (Figura 11.7).



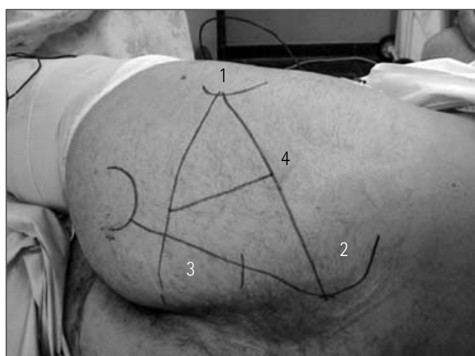



FIGURA 11.7 Pontos de referência para bloqueio do nervo isquiático via posterior: (1) trocanter maior; (2) espinha ilíaca posterossuperior; (3) hiato sacral e (4) ponto médio.

O acesso por via anterior foi descrito, pela primeira vez, em 1963, por Beck.[28] É de difícil execução, especialmente em pacientes idosos, devido à dificuldade de identificação dos pontos de referência, como o trocanter maior, além de ser extremamente dolorosa nos pacientes com fraturas de membro inferior. Outra limitação à técnica é o uso de agulha longa (10 cm) para atravessar o trígono femoral, podendo acarretar lesão de vasos femorais, com consequente hematoma (Figura 11.8).

Raj et al.,[29] em 1975, descreveram nova técnica em posição de litotomia e com novos pontos de referência, permitindo acesso ao nervo isquiático com a flexão da coxa sobre o quadril em 90°, porém, com restrição a pacientes com fratura de colo de fêmur ou portadores de artrite de joelho.

Em 1996, Mansour[30] descreveu a técnica parassacral com acesso mais proximal ao nervo isquiático, sendo a primeira descrição com o paciente em decúbito ventral utilizando a espinha ilíaca posterosuperior e a tuberosidade isquiática como pontos de referência. Por ser proximal, essa via permite bloqueio dos nervos cutâneo posterior da coxa e obturatório.

Novo acesso anterior foi descrito em 1999, por Chelly,[31] dispensando a identificação do trocanter maior, utilizando como referência a espinha ilíaca anterossuperior e o tubérculo púbico, facilitando o bloqueio em pacientes com difícil identificação de pontos de referência, necessários em outras abordagens. A desvantagem dessa técnica é a profundidade para localização do nervo (9,5 a 13,5 cm) (Figura 11.9).

Outra técnica de acesso ao nervo isquiático, tanto por via posterior como por via lateral, é a da fossa poplítea antes da divisão do nervo (Figura 11.8).

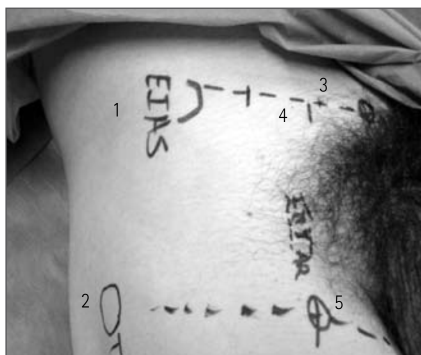



**FIGURA 11.8** Pontos de referência para bloqueio do nervo isquiático via anterior: (1) espinha ilíaca anterossuperior; (2) trocanter maior; (3) tubérculo púbico; (4) terço medial e (5) local de inserção da agulha.

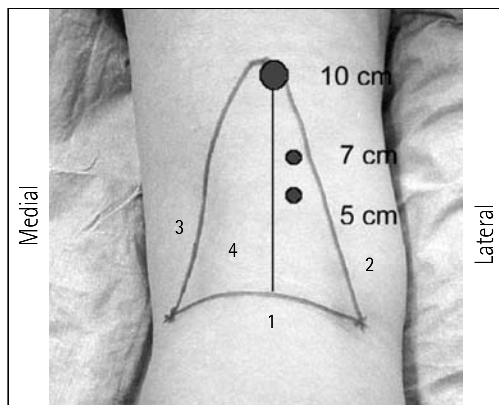



**FIGURA 11.9** Bloqueio do nervo isquiático na fossa poplítea: (1) base da fossa poplítea; (2) limite lateral: borda femoral do bíceps; (3) limite medial: músculos semimembranoso e semitendinoso; e (4) reta na bissetriz da fossa poplítea.

## BLOQUEIO DO NERVO SAFENO

Ramo puramente sensitivo do nervo femoral, é de fácil performance e, quando associado ao bloqueio do nervo isquiático, promove anestesia da perna e do pé, permitindo o uso de garrote pneumático.

### Técnicas de bloqueio

*Transartorial*

Com o paciente em decúbito dorsal, o ponto de punção faz efeito na parte distal do músculo sartório, tendo como ponto de referência a parte superior da patela. O músculo sartório torna-se proeminente quando se levanta a perna a 5 cm do plano horizontal.

O material necessário para essa técnica é uma seringa de 5 mL com cerca de 3 mL de ar e uma agulha 22G de 30 mm atarraxada, que deve ser inserida em ângulo reto com a pele até se sentir a perda de resistência a uma profundidade de 1,5 a 3 cm, onde serão injetados 10 mL de anestésico local (Figura 11.10).

*No nível da tuberosidade da tíbia*

Nesse nível, o nervo safeno torna-se subcutâneo e, com o paciente em decúbito dorsal, identifica-se a tuberosidade da tíbia e faz-se uma infiltração subcutânea em forma de anel até a borda interna da tíbia. O volume de anestésico local a ser injetado é de 10 mL (Figura 11.11).

*No nível do maléolo medial*

Geralmente é usado para completar o bloqueio do pé no nível do tornozelo. Identifica-se o maléolo medial, cuja porção lateral passa a veia safena (região bem visualizada) e infiltra-se 5 mL de anestésico local em ambos os lados da veia (Figura 11.12).



FIGURA 11.10 Linha tracejada a partir do polo superior da patela: bloqueio transartorial do nervo safeno.




FIGURA 11.11 Bloqueio do nervo safeno no nível de tuberosidade da tíbia (1).



FIGURA 11.12 Bloqueio do nervo safeno no nível do maléolo medial. Linha tracejada veia safena.

## BLOQUEIO DO NERVO SURAL

O nervo sural é braço do nervo tibial. Inerva a pele da parte posterior e lateral do terço distal da perna e toda a parte lateral do pé até o 5º dedo. Para o bloqueio, utiliza-se agulha 25G, ao lado lateral do tendão de Aquiles, e, em direção à fíbula, injeta-se cera de 6 a 8 mL de anestésico local (Figura 11.13).

## BLOQUEIO DO NERVO FIBULAR COMUM

O nervo fibular comum é o ramo mais lateral do músculo isquiático. Inerva a pele e os músculos da região anterolateral da perna e o dorso do pé e desce obliquamente no lado lateral da fossa poplítea, seguindo a fíbula intimamente à borda do bíceps femoral, contornando o colo da fíbula e, depois, dividindo-se em fibular superficial e profundo (Figuras 11.14 e 11.15).

O nervo fibular superficial é responsável pela inervação sensitiva cutânea do dorso do pé. Seu bloqueio é obtido infiltrando-se uma barreira subcutânea de solução anestésica entre o maléolo lateral e o tendão do músculo extensor longo do hálux[3] ou da borda anterior da tíbia. Utilizar agulha 25 × 7 ou 30 × 7 e injetar de 4 a 6 mL de anestésico local (Figura 11.14).





FIGURA 11.13 Bloqueio do sural, linha tracejada do tendão de Aquiles em direção à fíbula.

O nervo fibular profundo é responsável pela inervação sensitiva da região entre o hálux e 2º dedo, e estruturas profundas dorsais. Seu bloqueio é obtido infiltrando-se uma barreira subcutânea em forma de V entre o primeiro e o segundo dedo do pé. Utilizar agulha 25 × 7 ou 30 × 7 e injetar de 4 a 6 mL de anestésico local (Figura 11.15).

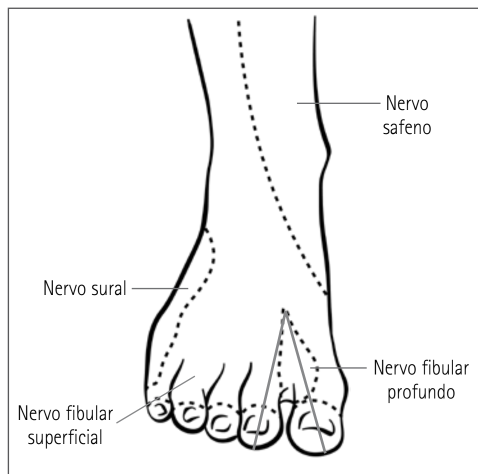



**FIGURA 11.14** Bloqueio do nervo fibular comum profundo: linha em V mostra o local de injeção.

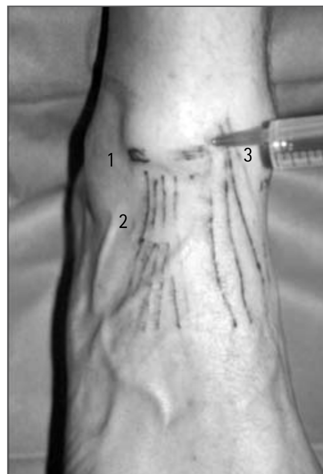



**FIGURA 11.15** Bloqueio do nervo fibular comum superficial: (1) maléolo lateral; (2) tendão do músculo extensor longo do hálux; e (3) borda anterior da tíbia.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. Tran D, Clemente A, Finlayson RJ. A review of approaches and techniques for lower extremity nerve blocks. Can J Anaesth 2007; 54(11):922-34.
2. Arora D, Mehta Y, Chauhan R. Peripheral nerve blocks for high-risk case. J Cardiothorac Vasc Anesth 2007; 21(5):780.
3. Mamiya K, Aono J. Peripheral nerve blocks for amputation of lower limb in three critically ill patients. Masui 2007; 56(6):699-701.
4. Dufour E, Quennesson P, Van Robais AL, Ledon F, Laloë PA, Liu N, Fischler M. Combined ultrasound and neurostimulation guidance for popliteal sciatic nerve block: a prospective, randomized comparison with neurostimulation alone. Anesth Analg 2008; 106(5):1553-8.
5. Hadzic A, Sala-Blanch X, Xu D. Ultrasound guidance may reduce but not eliminate complications of peripheral nerve blocks. Anesthesiology 2008; 108(4):557-8.
6. Saranteas T, Chantzi C, Iatrou C, Kostopanagiotou G, Dimitriou V. Ultrasound and regional anesthesia techniques – is there any limitation? Reg Anesth Pain Med 2007; 32(6):546-7.
7. Williams PL. Nervous system. In Gray's anatomy. 38.ed. New York: Churchill Livingstone, 1995.
8. Bridenbaugh PO. The lower extremity: somatic blockade. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds.). Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. 2.ed. Philadelphia: Lippincott, 1988.

9. Mulroy MF, Larkin KL, Batra MS, Hodgson PS, Owens BD. Femoral nerve block with 0.25% or 0.5% bupivacaine improves postoperative analgesia following outpatient arthroscopic anterior cruciate ligament repair. Reg Anesth Pain Med 2001; 26:24-9.
10. Bollini CA, Barclay F, Butler S, Previgliano J, Lacroze P, Arce G et al. Bloqueo combinado de los nervios ciatico y femoral para la analgesia postoperatoria en el reemplazo total de rodilla. Rev Arg de Anestesia 2004; 62:249-58.
11. Wang H, Boctor B, Verner J. The effect of single-injection femoral nerve block on rehabilitation and length of hospital stay after total knee replacement. Reg Anesth Pain Med 2002; 27:139-44.
12. Singelyn FJ, Vanderelst PE, Gouverneur JM. Extended femoral nerve sheath block after total hip arthroplasty: continuous versus patientcontrolled techniques. Anesth Analg 2001; 92:455-9.
13. Madej TH, Ellis FR, Halsall PJ. Evaluation of “3 in 1” lumbar plexus block in patients having muscle biopsy. Br J Anaesth 1989; 62:515-7.
14. Saranteas T, Anagnostopoulou S, Chantzi C. Obturator nerve anatomy and ultrasound imaging. Reg Anesth Pain Med 2007; 32(6):539-40.
15. Viel EJ, Perennou D, Ripart J, Pélissier J, Eledjam JJ. Neurolytic blockade of the obturator nerve for intractable spasticity of adductor thigh muscles. Eur J Pain 2002; 6(2):97-104.
16. Viel E, Pelissier J, Pellas F, Boulay C, Eledjam JJ. Alcohol neurolytic blocks for pain and muscle spasticity. Neurochirurgie 2003; 49(2-3 Pt 2):256-62.
17. Baba M, Nishihara L, Tomi K. Pubic tubercle side approach to the obturator nerve block. Masui 2007; 56(10):1174-8.
18. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z. The inguinal paravascular technique of lumbar plexus anesthesia: the “3-in-1 block”. Anesth Analg 1973; 52:989-96.
19. Labat G. Regional anesthesia: its technique and clinical applications. Philadelphia: Saunders, 1923.
20. Di Benedetto P, Borghi B, Ricci A, Van Oven H. Loco-regional anaesthesia of the lower limbs. Minerva Anestesiol 2001; 67(9 Suppl 1):56-64.
21. Tran D, Clemente A, Finlayson RJ. A review of approaches and techniques for lower extremity nerve blocks. Can J Anaesth 2007; 54(11):922-34.
22. Foss NB, Kristensen BB, Bundgaard M, Bak M, Heiring C, Virkelyst C, Hougaard S, Kehlet H. Fascia iliaca compartment blockade for acute pain control in hip fracture patients: a randomized, placebo-controlled trial. Anesthesiology 2007; 106(4):773-8.
23. Minville V, Gozlan C, Asehnoune K, Zetlaoui P, Chassery C, Benhamou D. Fascia-iliaca compartment block for femoral bone fracture in prehospital medicine in a 6-yr-old child. Eur J Anaesthesiol 2006; 11:1-2.
24. Stevens M, Harrison G, McGrail M. A modified fascia iliaca compartment block has significant morphine-sparing effect after total hip arthroplasty. Anaesth Intensive Care 2007; 35(6):949-52.
25. http://depts.washington.edu/anesth/regional/sciatictext.html. 2007. Acesso em 10/2007.
26. Winnie AP. Regional anaesthesia. Surg Clin North Am 1975; 54:861-92.
27. Ichiyanagi K. Sciatic nerve block: lateral approach with patient supine. Anesthesiology 1959; 20:601-4.
28. Beck GP. Anterior approach to sciatic nerve block. Anesthesiology 1963; 24:222-4.
29. Raj PP, Parks RI,Watson TD et al. A new single-position supine approach to sciatic-femoral nerve block. Anesth Analg 1975; 54:489-93.
30. Mansour NY, Bennetts FE. An observational study of combined continuous lumbar plexus and single-shot sciatic nerve blocks for post-knee surgery analgesia. Reg Anesth 1996; 21:287-91.
31. Chelly JE, Delaunay L. A new anterior approach to the sciatic nerve block. Anesthesiology 1999; 91:1655-60.

CAPÍTULO 12

# Bloqueios Anestésicos para Oftalmologia

DANIEL ESPADA LAHOZ

## INTRODUÇÃO

As cirurgias oculares, em sua maioria, são procedimentos de curta duração, realizados sob anestesia regional, com mínimas repercussões sobre o organismo. Essas características, associadas a pós-operatórios com poucas complicações, constituem o protótipo da cirurgia ambulatorial.

Desde 1919, quando a primeira anestesia ambulatorial foi descrita,[1] tem-se observado crescimento constante nessa modalidade de atendimento, tornando inapropriada a hospitalização de pacientes submetidos a cirurgias de pequeno porte. Atualmente, cerca de 60% das cirurgias são realizadas em regime ambulatorial nos Estados Unidos.[2]

A síntese de novos agentes e o aprimoramento das técnicas anestésicas permitem ao paciente o retorno cada vez mais precoce às suas atividades físicas e intelectuais. Cangiani afirma que a visão é o principal sentido que comunica as pessoas com o ambiente e que o paciente desprovido de visão normal submete-se a qualquer sacrifício para recuperá-la,[3] cabendo ao médico restabelecer esse sentido ao máximo, com o mínimo de sofrimento.

## ESCOLHA DA ANESTESIA

A anestesia locorregional apresenta vantagens e desvantagens, conforme demonstra a Tabela 12.1.[3-6]

Os pacientes candidatos a cirurgia oftalmológica, principalmente em função da faixa etária, possuem doenças associadas que impõem certas restrições à anestesia geral.[4,7] Apesar das vantagens, os bloqueios também apresentam contraindicações, descritas na Tabela 12.2.[4]

A grande maioria das cirurgias oftalmológicas é realizada em regime ambulatorial, preferencialmente sob bloqueios locorregionais.

**TABELA 12.1** VANTAGENS E DESVANTAGENS DA ANESTESIA LOCORREGIONAL[3-6]

| Vantagens | Desvantagens |
|---|---|
| Mínimas alterações fisiológicas | Trauma ocular direto |
| Acinesia e anestesia completa do bulbo ocular | Risco de injeção intravascular de anestésico local |
| Analgesia pós-operatória | Alergia ou hipersensibilidade ao anestésico local |
| Bloqueio dos reflexos oculares | Desencadeamento de reflexos oculares |
| Menor incidência de náuseas e vômitos | Distorção da anatomia regional (pelo anestésico local ou por hematoma) |
| Menor tempo de recuperação | Disseminação do anestésico pela bainha nervosa |
| | Amaurose |

**TABELA 12.2** CONTRAINDICAÇÕES PARA ANESTESIAS GERAIS E LOCORREGIONAIS[3-7]

| Anestesia geral | Anestesia locorregional | |
|---|---|---|
| Contraindicações | Contraindicações absolutas | Contraindicações relativas |
| Recusa do paciente | Recusa do paciente | Alta miopia |
| Infecção do trato respiratório | Infecção local | Estafilomas |
| Anemia grave | Alergia aos anestésicos locais | Alterações de coagulação |
| Patologia pulmonar grave | Pacientes não colaborativos (surdez, deficiência mental, crianças, não compreender o idioma etc.) | Doença pulmonar obstrutiva |
| Insuficiência miocárdica grave | | |
| Algumas distrofias musculares | | |
| Infarto recente do miocárdio | | |
| Disritmia cardíaca grave | | |

## BLOQUEIOS

Em oftalmologia, os bloqueios podem ser divididos em periféricos (sensitivos e motores) e para cirurgias da intracavidade orbitária.

### Bloqueios periféricos sensitivos

Os bloqueios sensitivos são úteis em pacientes de alto risco com lesões amplas, ou quando o tecido se encontra infectado na área da lesão, mas íntegro na região da punção para o bloqueio.[8]

O bloqueio sensitivo direto do tronco nervoso apresenta como vantagens sobre a infiltração ser menos doloroso e exigir menor quantidade de anestésico local (1 a 5 mL),[7] além de evitar a distorção anatômica do tecido anestesiado.[8,9] Outra indicação desses bloqueios é diagnosticar zonas de gatilho.[8]

Como desvantagens do bloqueio, pode-se citar a vasodilatação na área anestesiada.[9]

As neurites preexistentes, as doenças da pele ou na mucosa e, principalmente, a infecção no local de punção constituem as principais contraindicações para os bloqueios, bem como a alergia ao anestésico local.

Podem ser utilizadas soluções anestésicas de longa duração, proporcionando analgesia prolongada no pós-operatório.[9-12]

Para a realização desses bloqueios, é importante conhecer a área de inervação dos nervos da região periorbitária. Observadas as indicações e as contraindicações, todos os bloqueios podem ser realizados para procedimentos em regime ambulatorial.[10]

#### *Lacrimal*

##### Origem

O nervo lacrimal origina-se do nervo oftálmico, que, por sua vez, é um dos ramos do nervo trigêmeo. Esse nervo ultrapassa a fissura orbitária superior acima do ânulo tendíneo comum e emparelha-se com a artéria oftálmica superior, passando superotemporalmente pela glândula lacrimal, inervando-a.[7,11-13] Após deixar a glândula, segue em trajeto rente ao bordo superior do músculo reto lateral até a junção da parede superior com a parede lateral da órbita.[13]

##### Área de inervação

O nervo lacrimal inerva a glândula lacrimal, a conjuntiva e a região lateral da pálpebra superior e apresenta ramo com anastomose para o nervo zigomático (Figura 12.1).[7,13-15]

##### Técnica do bloqueio

O nervo lacrimal pode ser anestesiado pela introdução de uma agulha intradérmica fina (13 × 4,5) na pálpebra superior, rente à parede superior da órbita, na junção do terço lateral com o terço medial e, ao longo deste, por uma profundidade de aproximadamente 10 mm (Figura 12.1), onde se depositam 2 a 3 mL de solução anestésica.[16] Não é necessário obter parestesia.

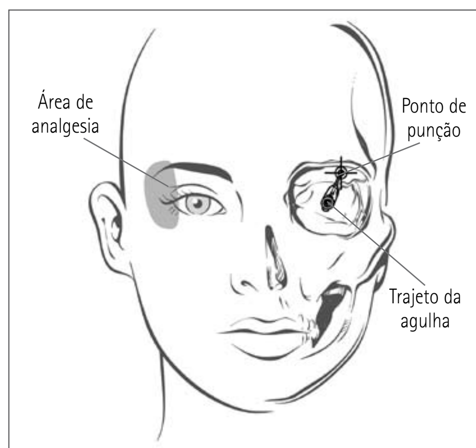



**FIGURA 12.1** Bloqueio do nervo lacrimal: representação do trajeto do nervo, ponto de punção, trajeto da agulha e área de inervação.

### *Supraorbitário*

#### Origem

O nervo supraorbitário é ramo do nervo frontal, que, por sua vez, se origina do nervo oftálmico, um dos ramos do nervo trigêmeo. Tem origem dentro da cavidade orbitária e sai da órbita pela incisura ou pelo forame supraorbital.[7,13-15]

#### Área de inervação

O nervo supraorbitário inerva o osso, o periósteo e as mucosas do seio frontal e conjuntivo da parte média da pálpebra por meio de ramos curtos, além da pele da região frontoparietal (Figura 12.2).[7, 13-15]

#### Técnica do bloqueio

O ponto de referência para o bloqueio do nervo supraorbitário é a incisura ou o forame de mesmo nome, localizado no encontro entre a borda cortante e a romba superior da órbita, facilmente palpável. Introduz-se uma agulha intradérmica fina (10 × 4,5) 2 a 4 mm laterais à essa junção (Figura 12.2), sem necessidade de parestesia, depositando-se de 1 a 1,5 mL de solução anestésica. A compressão digital da região permite o bloqueio do ramo medial sem a necessidade de nova infiltração.[9,16]

Quando não se consegue identificar a chanfradura supraorbitária, pode-se utilizar como referência a junção da parte cortante com a romba ou uma linha imaginária paralela ao plano sagital mediano, que passa a aproximadamente 2 cm do canto interno do olho, na intersecção com o rebordo orbitário. Nesse local, pode-se sentir uma pequena depressão (forame orbitário), que indica o ponto de inserção da agulha.[16]

Esse nervo também pode ser bloqueado pela infiltração do subcutâneo, seguindo-se um plano horizontal do subcutâneo, imediatamente acima da sobrancelha e da raiz do nariz, e utilizam-se 3 a 6 mL de solução anestésica.[9]

### *Supratroclear*

### Origem

O nervo supratroclear, assim como o nervo supraorbitário, é ramo do nervo frontal, que se origina do nervo oftálmico, um dos ramos do nervo trigêmeo. Tem origem dentro da cavidade orbitária e repousa anteriormente acima da tróclea.[7,13-15]

### Área de inervação

Inerva a parte medial da pálpebra superior e conjuntiva, a pele da raiz do nariz e a pele da região frontal vizinha (glabela) (Figura 12.3).[7,13-15]

### Técnica do bloqueio

A técnica de anestesia do nervo supratroclear consiste na introdução de uma agulha intradérmica fina (10 × 4,5) na pálpebra superior, abaixo da borda orbitária superior, no seu ângulo superior interno, imediatamente acima da tróclea (Figura 12.3). Injeta-se 1 a 1,5 mL de solução anestésica, devendo-se realizar uma compressão digital com a finalidade de dispersão da solução.[9,16]

À semelhança do nervo supraorbitário, esse nervo também pode ser bloqueado pela infiltração, seguindo um plano horizontal do subcutâneo imediatamente acima da sobrancelha e da raiz do nariz, utilizando-se 3 a 6 mL de solução anestésica.[9,16]

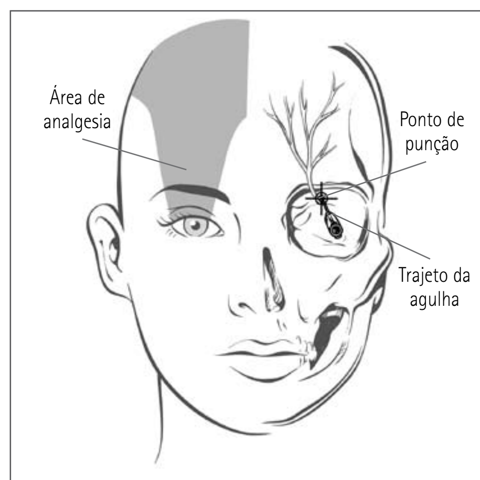



**FIGURA 12.2** Bloqueio do nervo supraorbitário: representação do trajeto do nervo, ponto de punção, trajeto da agulha e área de inervação.

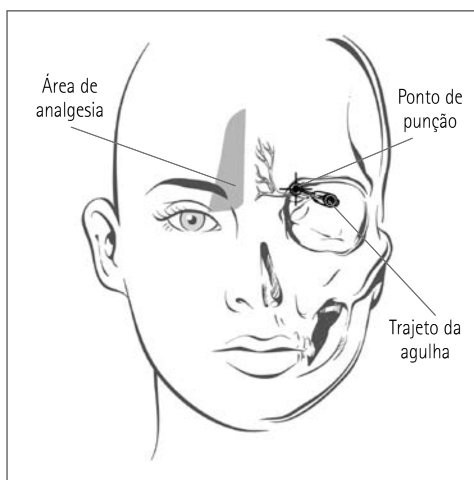



**FIGURA 12.3** Bloqueio do nervo supratroclear: representação do trajeto do nervo, ponto de punção, trajeto da agulha e área de inervação.

### *Frontal*

#### Origem

O nervo frontal é o maior dos três ramos do nervo oftálmico, que também é ramo do nervo trigêmeo. Atravessa a fissura orbitária superior entre os nervos lacrimal e nasociliar, externamente ao ânulo tendíneo comum, passando superiormente entre a periórbita e o levantador da pálpebra na área central da órbita, e dividindo-se em dois outros nervos: supraorbitário e supratroclear.[7,13-15]

#### Área de inervação

Por meio de seus ramos, fornece inervação à mucosa e à pele da pálpebra medial, à pele da raiz do nariz e à pele da região frontoparietal (Figura 12.4).[7,13-15]

#### Técnica do bloqueio

Esse nervo pode ser bloqueado utilizando-se como ponto de referência a incisura ou o forame supraorbitário no encontro entre a borda cortante e a romba superior da orbitária, facilmente palpável. Introduz-se uma agulha intradérmica fina (25 × 6) 2 a 4 mm laterais à essa junção, a uma profundidade de aproximadamente 15 mm (Figura 12.4), injetando-se de 2 a 4 mL de solução anestésica.[13,16]

Quando não se consegue identificar a chanfradura supraorbitária, pode-se usar como referência a junção da parte cortante com a romba na borda orbitária superior ou uma linha imaginária paralela ao plano sagital mediano, passando aproximadamente a 2 cm do canto interno do olho. Na intersecção dessa linha com o rebordo orbitário, pode-se sentir uma pequena depressão (forame orbitário), indicando ponto de inserção da agulha.[16]

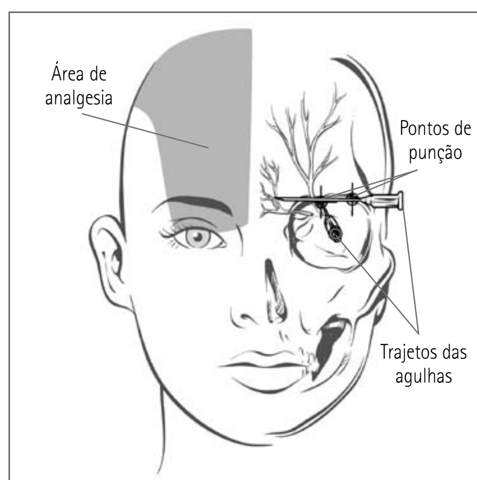



FIGURA 12.4 Bloqueio do nervo frontal: representação do trajeto do nervo, pontos de punção, trajetos das agulhas e área de inervação.

Esse nervo também pode ser bloqueado pela infiltração, seguindo um plano horizontal do subcutâneo imediatamente acima da sobrancelha e da raiz do nariz. Nesse bloqueio, utilizam-se 3 a 6 mL de solução anestésica (Figura 12.4).[9,16]

Outra técnica é o bloqueio de seus dois ramos principais, os nervos supraorbitário e supratroclear.[10]

### *Nasociliar*

### Origem

O nervo nasociliar é o único ramo do nervo oftálmico (ramo do nervo trigêmeo). Penetra na órbita pela fissura orbitária superior internamente ao anel tendíneo comum. Na órbita, ramifica-se em ramos comunicantes para o gânglio ciliar, os nervos ciliares longos, o nervo etmoidal posterior, o nervo etmoidal anterior e o nervo infratroclear.[7,13-15]

### Área de inervação

O nervo nasociliar inerva o corpo ciliar, a íris e a córnea pelos nervos ciliares longos,[15] e a mucosa das células etmoidais posteriores e o seio esfenoidal pelo nervo etmoidal posterior. A parte anterior da mucosa da cavidade nasal e a pele da ponta e da asa do nariz são inervadas pelo nervo etmoidal anterior.[7,13-15] Finalmente, a pele e a conjuntiva no ângulo medial do olho e o aparelho lacrimal são inervados pelo nervo infratroclear (Figura 12.5).[14]

### Técnica do bloqueio

Para o bloqueio do nervo nasociliar, localiza-se um ponto a aproximadamente 4 mm acima do canto interno da órbita, onde se introduz uma agulha intradérmica fina (25 × 6), a uma profundidade de 2 a 2,5 cm junto à parede medial da órbita (Figura 12.5), e injetam-se 2 a 3 mL da solução anestésica.[9,16]

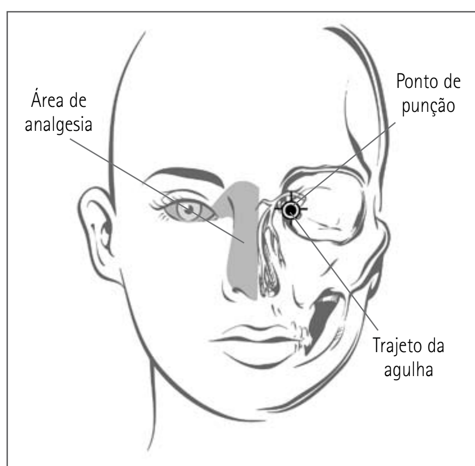



**FIGURA 12.5** Bloqueio do nervo nasociliar: representação do trajeto do nervo, ponto de punção, trajeto da agulha e área de inervação.

### *Infratroclear*

#### Origem

O nervo infratroclear é um ramo do nervo nasociliar, que, por sua vez, é ramo do nervo oftálmico (ramo do nervo trigêmeo) e caminha próximo à parede nasal da órbita, passando por baixo do músculo oblíquo superior.[7,13-15]

#### Área de inervação

O nervo infratroclear inerva a pele e a conjuntiva no ângulo medial do olho e do aparelho lacrimal (Figura 12.6).[14]

#### Técnica do bloqueio

A técnica da anestesia do nervo infratroclear consiste na introdução de uma agulha intradérmica fina (10 × 4,5) abaixo da tróclea e acima do ligamento cantal medial, ao longo da parede medial da órbita. A agulha é inserida até 10 mm (Figura 12.6) e injeta-se 1 a 2 mL de solução anestésica.[16]

### *Nasal*

#### Origem

O nervo nasal, ramo do nervo oftálmico, emite como ramo o nervo etmoidal anterior, o qual atravessa o forame etmoidal anterior e divide-se nos ramos nasais internos, laterais, mediais e externos, que correspondem ao nervo nasal (Figura 12.7).[7,13-15]



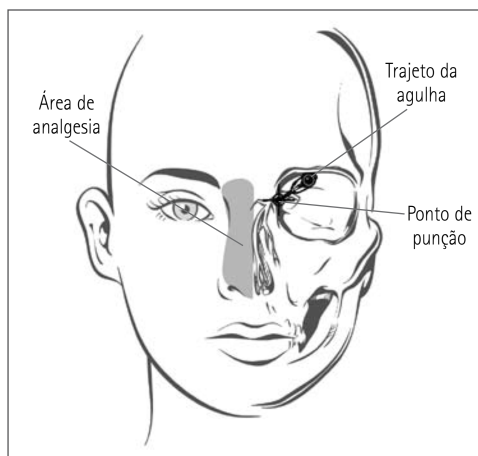



**FIGURA 12.6** Bloqueio do nervo infratroclear: representação do trajeto do nervo, ponto de punção, trajeto da agulha e área de inervação.

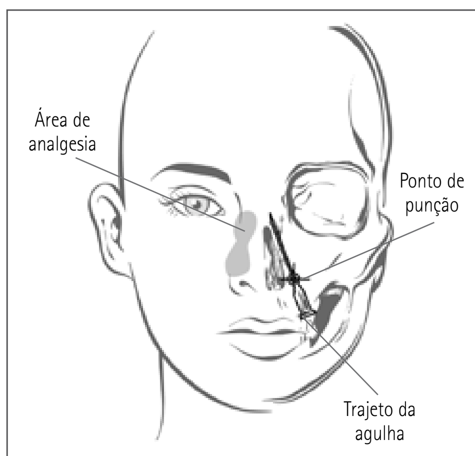



**FIGURA 12.7** Bloqueio do nervo nasal: representação do trajeto do nervo, ponto de punção, trajeto da agulha e área de inervação.

### Área de inervação

O nervo nasal é responsável pela inervação da parte anterior da mucosa da cavidade nasal e da pele da ponta e da asa do nariz (Figura 12.7).[7,13-15]

### Técnica do bloqueio

O nervo nasal é bloqueado pela infiltração subcutânea da solução anestésica local na junção do osso nasal com a cartilagem (Figura 12.7).[17]

## *Mucosa nasal*

### Origem

A mucosa nasal lateral é inervada pelos ramos nasal lateral e interno, pelos ramos do nervo etmoidal anterior (ramo do nervo nasociliar, que é ramo do nervo oftálmico), pelos ramos nasal posterior superior lateral e nasal posterior inferior lateral e pelos ramos do nervo pterigopalatino (ramo do nervo maxilar).

A parede medial é inervada pelos ramos nasal medial (ramo do nervo etmoidal anterior), nasal posterior superior medial e nervo nasopalatino (ramos do maxilar).[13-15]

### Técnica do bloqueio

A anestesia da mucosa nasal pode ser realizada por tamponamento nasal com tampão (Figura 12.8A) embebido em lidocaína a 10% com vasoconstritor, com base nas técnicas descritas por Gejrot.[18] Esse tampão deve permanecer por no mínimo 10 min em contato com a mucosa.

Outros métodos são a utilização de mechas de algodão (Figura 12.8B) embebidas na mesma solução anestésica anteriormente descrita ou por asperção de aerosol (Figura 12.8C) de lidocaína a 10%, 2 a 3 min antes da manipulação da mucosa nasal ou a punção da base do corneto médio com a agulha 80/25 G (Figura 12.8D) com injeção de 0,2 a 0,5 mL de solução anestésica.[18,19]



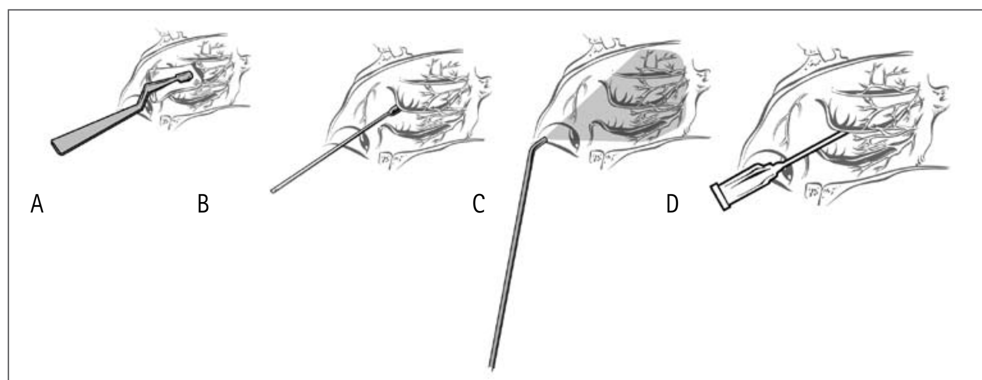



FIGURA 12.8 Técnicas para bloqueio da mucosa nasal: (A) aspersão, (B) cotonoide, (C) tamponamento nasal; e (D) punção próxima ao gânglio pterigopalatino.

### *Infraorbitário*

## Origem

O nervo infraorbitário origina-se como divisão do nervo maxilar (ramo do nervo trigêmeo) na fissura orbitária inferior, descendo pelo canal infraorbitário para a fossa canina, onde origina seus ramos terminais palpebrais inferiores, nasais e labiais superiores.[15]

## Área de inervação

O nervo infraorbitário inerva segundo seus ramos:

- palpebrais inferiores: inervam a pele e a conjuntiva da pálpebra inferior e os ângulos da rima palpebral;
- nasais: inervam da mucosa do vestíbulo ao septo móvel do nariz e à pele da asa do nariz;
- labiais superiores: inervam a boca, a gengiva e o lábio superior (Figura 12.9A).[15]

## Técnica do bloqueio

Exitem duas técnicas extraorais e duas intraorais para o bloqueio do nervo infraorbitário. A seguir, serão descritas as técnicas extra e intraorais mais frequentemente utilizadas.

Na técnica extraoral, é necessária a identificação do forame infraorbitário, o que é facilmente conseguido com a colocação do dedo indicador esquerdo na parte superior da fossa canina. Uma agulha intradérmica fina (10 × 4,5) é introduzida em um ponto da face localizado a 1 cm lateralmente à porção média da asa do nariz. Assim que se sente a agulha próxima ao forame infraorbitário, deve-se dirigi-la para cima, para trás e lateralmente ao plano axial do dedo indicador (Figura 12.9A). Encostando a agulha na maxila, esta é recuada e injetam-se 2 a 3 mL da solução anestésica próximo ao forame.[20]

A injeção próxima ao forame é suficiente para obter a anestesia do lábio inferior e da pálpebra inferior. Para procedimentos que envolvem estruturas inervadas pelo nervo alveolar superior anterior, principalmente os dentes anteriores e a maxila, a solução anestésica deve ser depositada no canal infraorbitário.[16,21]



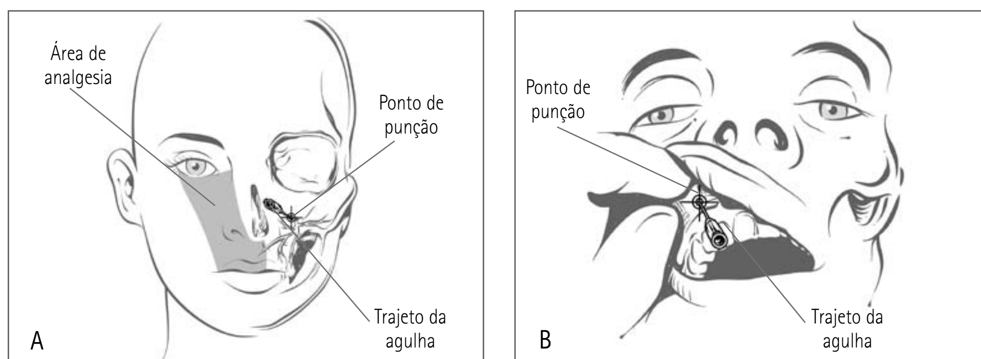



FIGURA 12.9 Bloqueio do nervo infraorbitário: bloqueio extraoral (A) e intraoral (B).

Na técnica via intraoral do nervo infraorbitário, localiza-se o forame infraorbitário como na técnica extraoral. Uma vez localizado o forame, levanta-se o lábio superior com o polegar e o indicador da mesma mão e introduz-se uma agulha de carpule curta (2,4 × 27G) através da mucosa oral no ápice do canino, direcionada cranialmente, para trás e lateralmente ao longo da maxila, em direção ao dedo que está palpando o forame (Figura 12.9B).

Quando a via oral é empregada, o local da punção está muito próximo à superfície da maxila, de modo que a agulha não deve ser inclinada em ângulo que permita sua passagem para dentro do canal infraorbitário.[21,22]

## *Zigomático*

### Origem

O nervo zigomático, ramo do nervo maxilar (ramo do nervo trigêmeo), origina-se na fissura orbitária inferior. Na parede lateral da órbita, emite um ramo anastomótico para o nervo lacrimal e, a partir deste, emite os nervos zigomaticotemporal e zigomaticofacial.[7,13-15]

### Área de inervação

O nervo zigomático inerva, através do ramo zigomaticotemporal, a região temporal anterior; enquanto, através do ramo zigomaticofacial, inerva a iminência malar (Figura 12.10).[7,13-15]

### Técnica do bloqueio

A técnica de bloqueio do nervo zigomático consiste no depósito de 3 a 5 mL da solução anestésica sob o arco zigomático na região da junção da borda orbital inferior e lateral, onde se localizam os forames zigomáticos (facial e temporal). Nessa técnica, também utiliza-se uma agulha intradérmica fina (10 × 4,5) (Figura 12.10).[16]

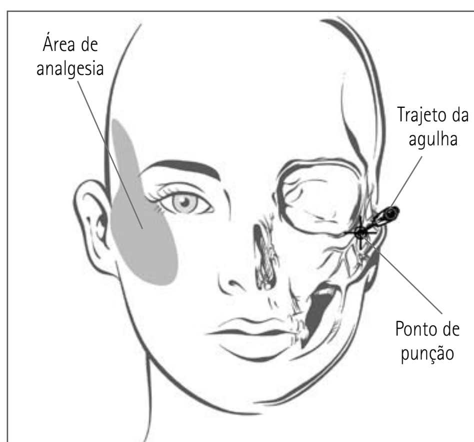



FIGURA 12.10 Bloqueio do nervo zigomático: representação do trajeto do nervo, ponto de punção, trajeto da agulha e área de inervação.

## *Zigomaticofacial*

### Origem

O nervo zigomaticofacial origina-se do nervo zigomático, divisão do nervo maxilar, após o ramo anastomótico, para o nervo lacrimal, e sai da cavidade orbitária pelo forame de mesmo nome (forame zigomaticofacial).[7,13-15]

### Área de inervação

O nervo zigomaticofacial inerva a iminência malar (Figura 12.11).[7, 13-15]

### Técnica do bloqueio

Para se bloquear o ramo zigomaticofacial, utiliza-se uma agulha intradérmica fina (25 x 6) subcutâneamente seguindo a direção do arco zigomático (Figura 12.11), onde se depositam 1 a 1,5 mL de solução anestésica.[16]

## *Zigomaticotemporal*

### Origem

O nervo zigomaticotemporal origina-se do nervo zigomático, divisão do nervo maxilar (ramo do trigêmeo), após o ramo anastomótico para o nervo lacrimal, e sai da cavidade orbitária pelo forame de mesmo nome (forame zigomaticotemporal).[7,13-15]

### Área de inervação

O nervo zigomaticofacial inerva a região temporal anterior (Figura 12.12).[7,13-15]

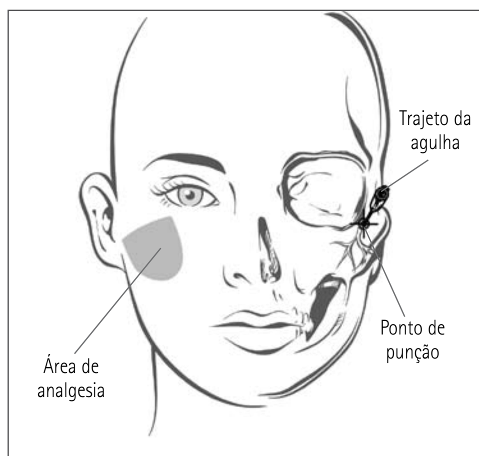



FIGURA 12.11 Bloqueio de nervo zigomático: representação do trajeto de nervo, ponto de punção, trajeto da agulha e área de inervação.

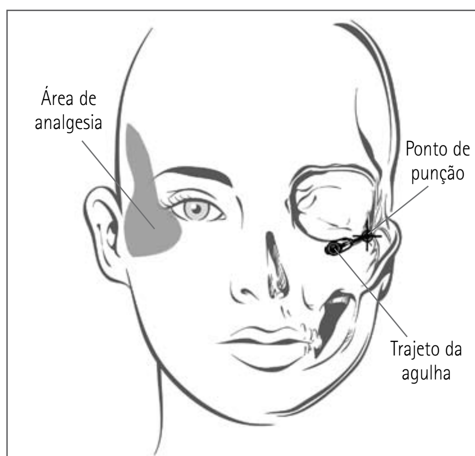



FIGURA 12.12 Bloqueio do nervo zigomaticotemporal: representação do trajeto do nervo, ponto de punção, trajeto da agulha e área de inervação.

### Técnica do bloqueio

Para a anestesia do ramo zigomaticotemporal, utiliza-se uma agulha intradérmica fina (25 × 6), paralela à borda orbitária lateral, em direção cranial (Figura 12.12), com injeção de 1 a 1,5 mL de solução anestésica.[16]

## Bloqueios periféricos motores

A acinesia das pálpebras é desejável nas cirurgias intraoculares, prevenindo a expulsão do conteúdo intraocular por sua oclusão forçada. A paralisia do músculo orbicular do olho pode ser alcançada pela infiltração local do músculo ou pela infiltração nas proximidades das fibras do nervo facial.[16]

Como nos bloqueios sensitivos, o bloqueio de nervo facial pode ser feito com pequenos volumes de anestésico (1 a 5 mL), podendo ser utilizados anestésicos de longa duração, propiciando paralisia do orbicular prolongada.[9-12]

A imprevisibilidade dos bloqueios do nervo facial relaciona-se à variabilidade individual em seu trajeto depois da entrada na glândula parótida e, subsequentemente, da divisão nos seus cinco ramos.[16]

### *Método de Van Lint*

A primeira descrição de bloqueio para acinesia do músculo orbicular ocular em extração da catarata foi de Van Lint.[23] Originariamente, inseria-se a agulha no bordo orbitário lateral, realizando-se pequeno botão intradérmico. A agulha avançava pelos tecidos profundos ao longo da margem da órbita inferolateral e, na retirada da agulha, injetava-se de 2 a 4 mL de solução anestésica local. A partir desse ponto, a agulha era redirecionada ao longo da margem orbital superotemporal, injentado novamente solução anestésica. Após as injeções, aplicava-se pressão na região de depósito da solução anestésica, facilitando sua dispersão.[24]

Esse método tem como efeito colateral o edema de pálpebra;[16] assim, procurando evitá-lo, a técnica foi modificada com a injeção do anestésico diretamente no subcutâneo das pálpebras, processo às vezes doloroso, que pode resultar em sangramento na pálpebra.

Outra possibilidade é a injeção de solução anestésica a aproximadamente 1 cm do rebordo lateral da órbita. A primeira injeção é feita com a agulha perpendicular ao crânio e sobre o periósteo. A seguir, a agulha é direcionada pelo subcutâneo, introduzindo-se 2 a 3 cm em direção cranial, depositando-se o anestésico na retirada desta e, posteriormente, 2 a 3 cm em direção caudal (Figura 12.13), repetindo a injeção do anestésico na retirada da agulha. Assim, evita-se o edema ou a hemorragia nas pálpebras.[24]

### *Método de Wright–Nadbath-Rehman*

O bloqueio do nervo facial em sua emergência no forame estilomastóideo foi descrito primeiramente por Wright. Apresenta como principal complicação a lesão de estruturas nobres e a possibilidade de causar paralisia total do nervo facial.[25]

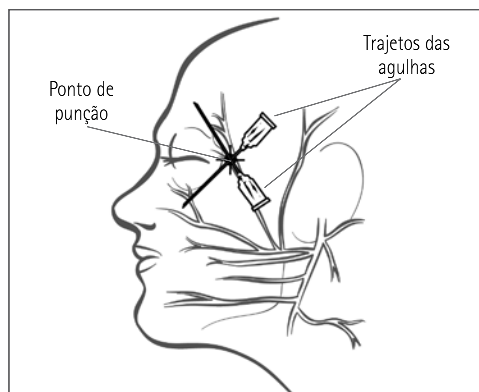



FIGURA 12.13 Bloqueio do nervo facial pelo método de Van Lint: representação do trajeto do nervo, ponto de punção e trajeto da agulha; essa é a técnica modificada mais utilizada atualmente.

A técnica de Nadbath-Rehman[26] tem como finalidade bloquear o tronco principal do nervo facial na concavidade abaixo do meato auditivo externo, entre o limite anteroposterior do processo mastoide e a borda posterior do ramo da mandíbula. O local pode ser identificado por meio de palpação e confirmado com a movimentação da mandíbula pelo paciente. Após a realização de um botão intradérmico com agulha hipodérmica pequena (12 x 25G), perpendicular e totalmente introduzida (Figura 12.14), injetam-se 3 mL de solução anestésica e aplica-se massagem suave para difundi-la.

A principal vantagem dessa técnica é o trajeto fixo do nervo facial posteromedial no forame estilomastóideo em direção à glândula parótida, antes de se ramificar. Como desvantagem, pode-se citar disfagia súbita, rouquidão, angústia respiratória, acúmulo de secreções ou laringoespasmos.[27,28]

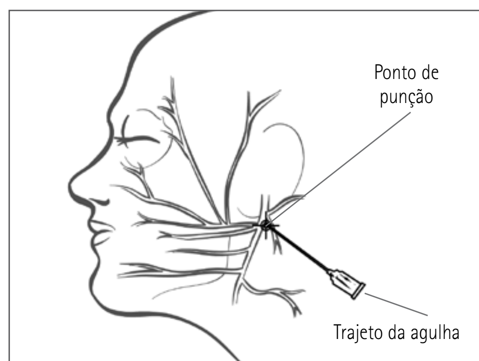



FIGURA 12.14 Bloqueio do nervo facial pelo método de Wright modificado por Nadbath e Rehman: representação do trajeto do nervo, ponto de punção e trajeto da agulha.

### *Método de O'Brien*

O'Brien descreveu o bloqueio do nervo facial nas proximidades do côndilo da mandíbula, que pode ser localizado com o movimento da mandíbula. Realiza-se a punção sobre o côndilo, exatamente inferior ao processo zigomático posterior, localizado a 1 cm anteriormente ao tragus. A agulha é introduzida até o periósteo (Figura 12.15), onde se depositam 2 a 3 mL de solução anestésica local.[29]

Devido à grande variabilidade de trajeto do nervo facial, o bloqueio pode ser incompleto, recomendando-se, portanto, modificações da técnica, dentre as quais se destaca o uso de 5 mL de solução anestésica sobre o côndilo da articulação temporomandibular, redirecionando-se a agulha para a lateral e infiltrando-se mais 5 mL de solução anestésica.[24,28]

A infiltração durante a introdução da agulha diminui a dor, mas tem o inconveniente de aumentar o volume da solução anestésica usada, podendo atingir 8 mL.[24] McGoldrick,[16] após a injeção, quando a agulha encontrava-se parcialmente retirada, redirecionou-a inferiormente ao longo da extremidade posterior do ramo da mandíbula, injetando a solução anestésica enquanto a retiradava, anteriormente ao longo do arco zigomático.

### *Método de Atkinson*

O bloqueio dos ramos do ramo do nervo facial, quando estes cruzam o arco zigomático, foi descrito por Atkinson.[30]

Inicia-se com um botão anestésico na margem inferior do arco zigomático, abaixo da rima orbital lateral, e a agulha é dirigida cranial e posteriormente ao longo do arco zigomático (direcionada ao ponto central entre o tragus e a rima orbital lateral) (Figura 12.16). Injetam-se 5 a 10 mL de solução anestésica durante a retirada da agulha.

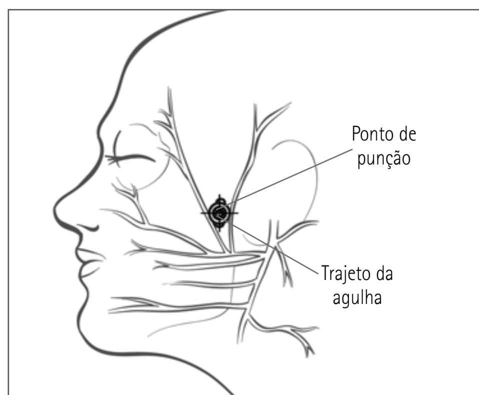



**FIGURA 12.15** Bloqueio do nervo facial pelo método de O'Brien: representação do trajeto do nervo, ponto de punção e trajeto da agulha.

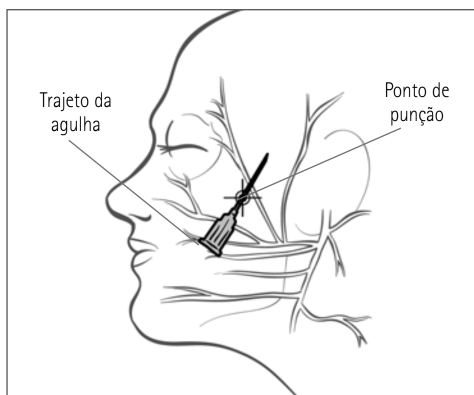



**FIGURA 12.16** Bloqueio do nervo facial pelo método de Atkinson: representação do trajeto do nervo, ponto de punção, trajeto da agulha.

## Bloqueios intracavitários

Com a descoberta de Knapp, em 1884, a respeito do poder anestésico local da cocaí-na e de sua deposição atrás do bulbo ocular, que possibilita a realização de cirurgias oculares,[31] as técnicas de bloqueios oftalmológicos evoluíram e se tornaram mais populares.

As reduções em custo e a recente tendência para cirurgia ambulatorial aumentaram a demanda para anestesia locorregional em cirurgia oftalmológica. A anestesia locorregional tem se mostrado satisfatória para uma grande variedade de cirurgias oftalmológicas e há evidências de que, em pacientes idosos, haja bloqueio da resposta endócrina metabólica, mesmo quando associada à anestesia geral.[32]

### *Bloqueio intracone*

Esse bloqueio também é conhecido como bloqueio retrobulbar, pois a solução anestésica é depositada dentro do cone formado pelos músculos próprios do bulbo ocular, atrás deste.[33]

As técnicas desse bloqueio sofreram inúmeras variações, sendo as mais importantes as descritas a seguir.

#### Técnica de Knapp

Hermann Knapp, em 1884, realizou o que se pode denominar como o primeiro bloqueio intracone. Inicialmente, a técnica consistia em anestesia da conjuntiva pela instilação e pela tração do globo nasalmente por meio de um fórceps, com deposição da solução anestésica (cocaína a 4%) no tecido orbital próximo da parte posterior do globo.[31]

#### Técnica de Atkinson

Atkinson[34] popularizou esta técnica na década de 1950. Com a finalidade de aproximar o cone da pele, solicitava ao paciente que voltasse o olhar do olho a ser bloqueado súpero-medialmente (olhar de Atkinson). Essa manobra afasta o músculo oblíquo inferior e a fáscia entre os músculos retos lateral e inferior da rota da agulha.

Posteriormente, observou-se que a posição do olho recomendada por Atkinson aproxima não só nervo óptico da ponta da agulha, mas também a artéria oftálmica, a veia oftálmica superior e o pólo posterior do bulbo ocular (Figura 12.17).[35,36] Com o intuito de diminuir complicações, passou-se a indicar olhar para o infinito em frente (olhar primário).[14]



#### Técnica clássica atual

A técnica mais popular desse bloqueio é descrita como injeção através da pele na região inferolateral das bordas orbitárias, sendo o ponto de inserção da agulha variável. Muitos autores utilizam a junção do terço médio com o lateral da margem orbitária inferior, outros utilizam um ponto 5 mm medial à comissura palpebral lateral, ponto mais inferior da margem orbitária inferior e de encontro da bissetriz do ângulo reto do quadrante inferolateral do bulbo ocular com a margem orbitária inferior.

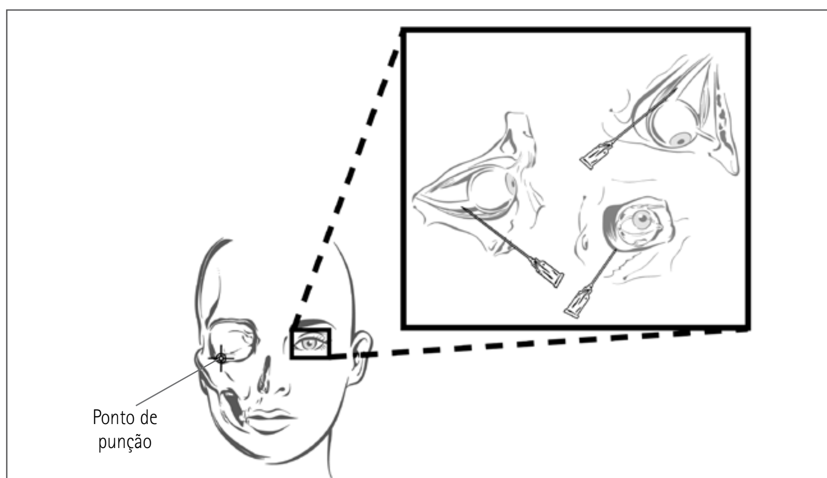



FIGURA 12.17 Bloqueio do intracone de Atkinson: representação do ponto de punção e trajeto da agulha, com o paciente com olhar de Atkinson.

Em consenso, no I Congresso Mundial de Anestesia em Oftalmologia, realizado em Londres, em 2004, estabeleceu-se como ponto recomendado para punção inferior o encontro do rebordo orbitário lateral com o inferior da órbita. Nesse mesmo consenso, a punção com agulha cortante passou a ser recomendada em substituição à romba, pois, no caso de um acidente, a lesão é menor.

Com o paciente com olhar primário, localiza-se o ponto de inserção da agulha e, em seguida, introduz-se a agulha com o orifício do bisel voltado para o bulbo ocular, a fim de reduzir a possibilidade de perfuração. A agulha deve estar inicialmente paralela ao assoalho da órbita, ultrapassando o equador do bulbo, e deve ser redirecionada para cima em direção ao ápice da órbita, inserindo-a de 25 a 30 mm em profundidade até que se tenha a sensação da perfuração de uma folha de papel (Figura 12.18). Após a aspiração, injeta-se a solução anestésica dentro do cone muscular. Nesse bloqueio, o volume anestésico utilizado deve ser de 3 a 4 mL.



A agulha não deve ultrapassar o plano médio-sagital e a solução anestésica deve ser injetada vagarosamente. Não se espera encontrar resistência durante a injeção. A retirada da agulha deve ser feita levemente durante a injeção, a fim de evitar o depósito de uma grande quantidade de anestésico em um só local.[33]

Em sequência à injeção do anestésico, é realizada a digitopressão firme sobre o bulbo ocular por aproximadamente 2 a 3 min (manobra de Chandler), após a qual se pode colocar um peso de 650 g no olho a ser operado, com a finalidade de diminuir a pressão intraocular e facilitar a dispersão do anestésico local (desde que não haja contraindicação).

Há autores que preferem a via transconjuntival, na qual, após a instilação de anestésico local na conjuntiva ocular, a pálpebra inferior é empurrada para baixo e a agulha é inserida, através da conjuntiva, no “fundo de saco”, a aproximadamente 5 mm do canto lateral, seguindo a técnica descrita anteriormente.[33]

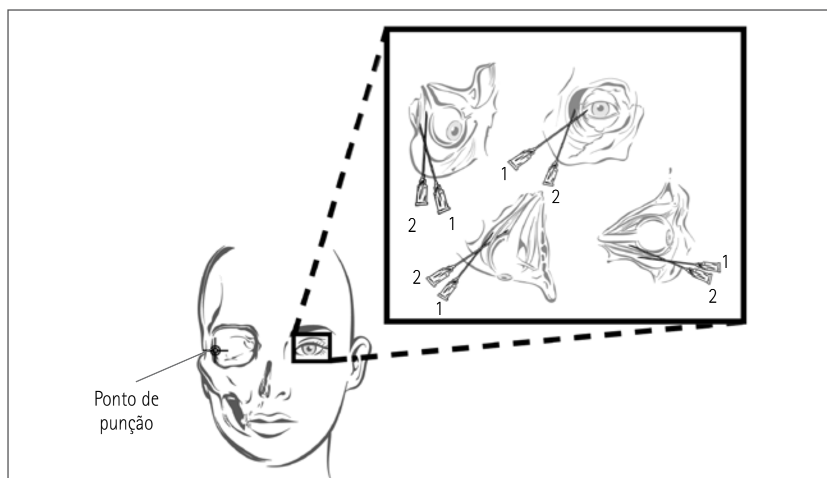



FIGURA 12.18 Bloqueio do intracone: representação do ponto de punção e trajeto da agulha, com o paciente com olhar primário.

### *Bloqueio intracone-extracone*

Esse bloqueio também é conhecido como bloqueio retroperibulbar, retropericonal ou retroperiocular, no qual a solução anestésica é depositada dentro e fora do cone formado pelos músculos próprios do bulbo ocular.[33]

Com o objetivo de obter acinesia do músculo orbicular ocular, Gills e Loyd[37] idealizaram uma técnica que pode ser considerada intraextracone. Essa técnica inicia-se com a instilação de anestésico tópico no fundo do saco inferior, realizando, em seguida, a injeção transconjuntival alinhada à margem lateral do limbo (Figura 12.19). Essa injeção é, na realidade, um bloqueio extracone que resulta na paralisia da pálpebra inferior. Uma segunda punção é realizada através do mesmo trajeto, mas a agulha é redirecionada para o espaço intracone, onde se injeta 5 mL de solução anestésica. Como se trata de um volume relativamente grande para o espaço, a solução anestésica extravasa, difundindo-se para estruturas vizinhas.



Inúmeros autores utilizam o bloqueio intracone-extracone, dentre eles Grizzard,[38] Hustead e Hamilton[39] e Galindo et al.[40]

Galindo et al.[40] realizam o bloqueio intracone-extracone com dois fármacos diferentes e por duas punções, uma inferior (intracone) e uma superior (intracone-extracone). A punção inferior é realizada percutaneamente na órbita, na posição aproximada das 6 h (Figura 12.20-1), com o depósito de 3 a 4 mL de solução anestésica. Já a punção superior transcutânea é realizada na posição das 12 h (Figura 12.20-2) e, durante a retirada da agulha retrobulbar, injeta-se solução anestésica no espaço peribulbar e orbital anterior.

Devido ao número de incidentes, este bloqueio está em desuso, mas tem como característica a introdução de agulhas com desenhos próprios para oftalmologia. A descrita por Galindo et al. é uma agulha com bisel em ponta de lápis e uma angulação reta de 145º.

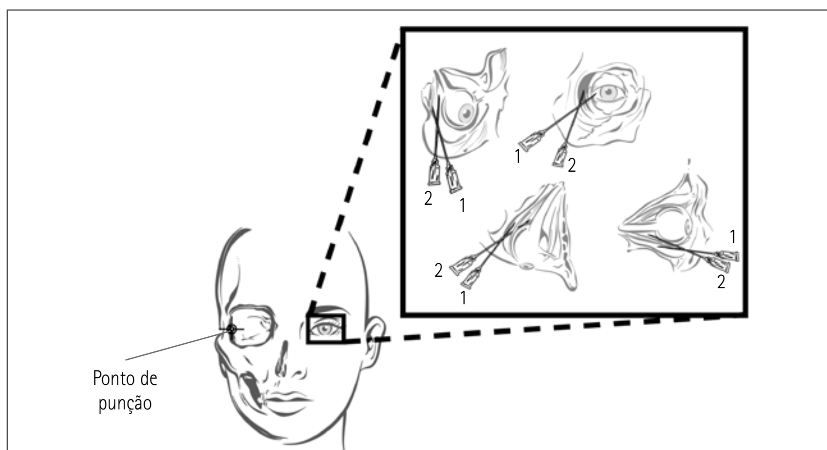



**FIGURA 12.19** Bloqueio do extracone (1) e do intracone (2): representação do ponto de punção e do trajeto da agulha, com o paciente com olhar primário.

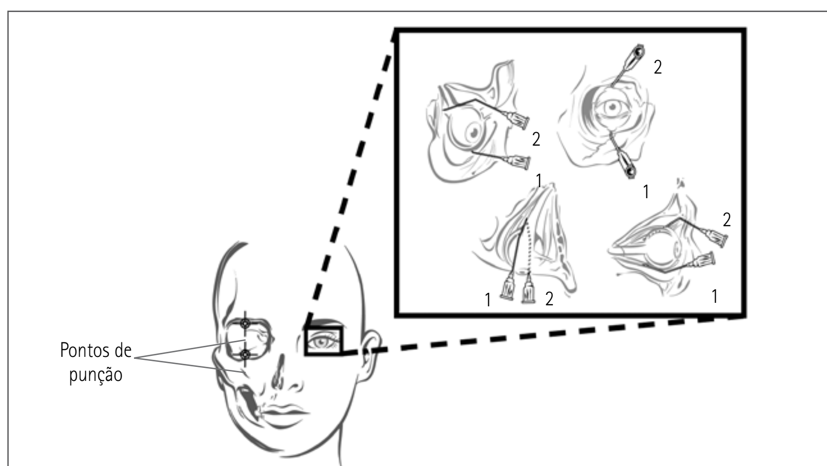



**FIGURA 12.20** Bloqueio do intracone-extracone pela técnica de Galindo: representação dos pontos de punção, primeiro inferior (1) e, depois, o superior (2); e os trajetos das agulhas, nas duas punções, com o paciente com olhar primário.



## *Bloqueio extracone*

Esse bloqueio também é conhecido como bloqueio peribulbar, periconal ou periocular. Nessa técnica, a solução anestésica é depositada fora do cone formado pelos músculos próprios do bulbo.[33]

Charles Kelman, em 1973, descreveu um bloqueio retrobulbar modificado, observando que não ocorria amaurose nos pacientes.[41] Baseados nesse relato, Davis e Mandel[42] observaram que o anestésico era depositado ao redor do olho e fora do cone muscular,

sendo primeiramente denominado de peribulbar. Os autores, 4 anos após a descrição do bloqueio, relataram que o depósito da solução anestésica ocorria, na realidade, no pericone e não no peribulbo.

Esse bloqueio foi apresentado como alternativa ao bloqueio intracone, pelo fato de a agulha não adentrar o cone muscular, diminuindo o risco de trauma em estruturas orbitais. No entanto, o grande volume de solução anestésica para se obter acinesia pode produzir aumento na pressão intraocular.[14]

A técnica mais popular do bloqueio extracone consiste em duas punções, uma acima e outra abaixo do bulbo ocular.

## Via inferior

A agulha é inserida tanto na conjuntiva quanto na pálpebra, no encontro do rebordo orbitário lateral com o inferior da órbita, progredindo em direção ao equador do bulbo paralelo ao assoalho da órbita por aproximadamente 25 mm, injetando-se a solução anestésica fora do cone muscular (Figura 12.21).[43-45]

## Via superior

A punção é realizada na pálpebra superior, 2 a 4 mm lateroinferior à incisura supraorbital. A agulha progride em direção ao plano coroidal acompanhando a parede orbitária superior até a profundidade máxima de 25 mm (Figura 12.22), onde a solução anestésica é depositada, fora do cone muscular. Deve-se, após a injeção, proceder à compressão ocular.[43-45]

Muitas modificações dessa técnica foram descritas, como a injeção da solução anestésica externamente ao cone muscular, mais próxima da pele (aproximadamente 18 mm da pele), a injeção superonasal e inferotemporalmente,[46] as únicas via pálpebra inferior,[47,48] e a injeção em pálpebra superior.[49]

Ahmad et al.[43] iniciaram o bloqueio pela incisura supraorbital, isto é, realizaram primeiro o bloqueio na parte superior do bulbo e, posteriormente, localizaram a porção

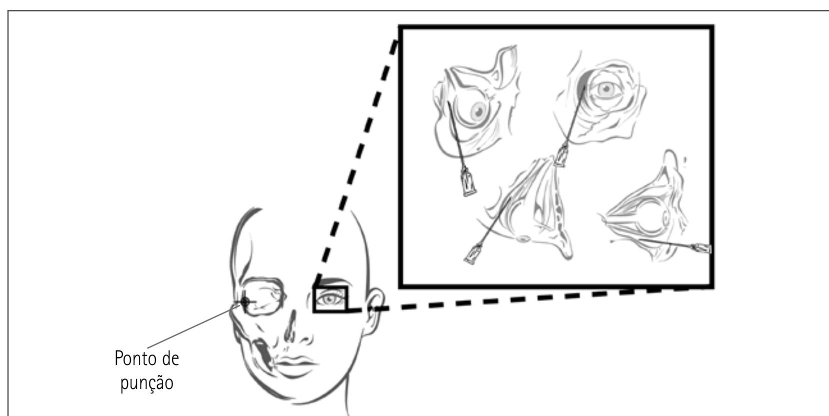



FIGURA 12.21 Bloqueio do extracone por punção inferior: representação do ponto de punção e do trajeto da agulha, com o paciente com olhar primário.

mais inferior da borda orbital (aproximadamente a 1 cm medialmente ao canto lateral do olho), onde realizaram o bloqueio inferior.

## Via nasociliar

O bloqueio extracone também pode ser feito pela via nasociliar, com o paciente em decúbito dorsal horizontal e olhar primário (para o infinito, em frente). Nessa posição, localiza-se o tendão cantal medial e, 1 a 2 mm abaixo deste, introduz-se uma agulha[50] descartável 30/7 perpendicularmente, até a totalidade de sua profundidade, onde se deposita a solução anestésica (Figura 12.23).

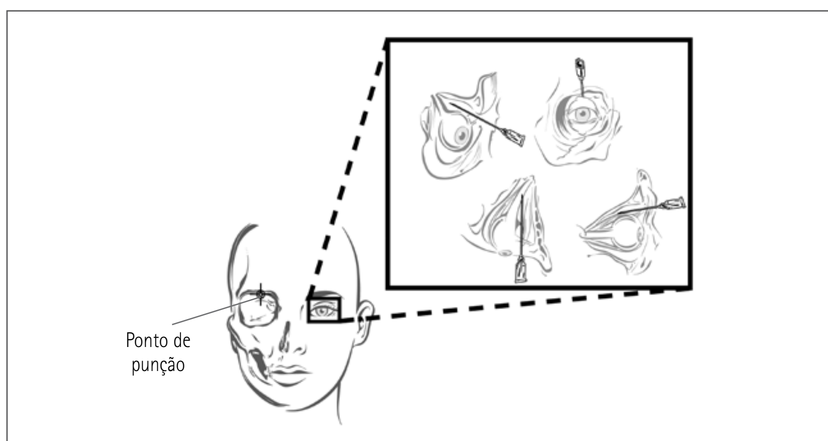



FIGURA 12.22 Bloqueio do extracone por punção superior: representação do ponto de punção e do trajeto da agulha, com o paciente com olhar primário.

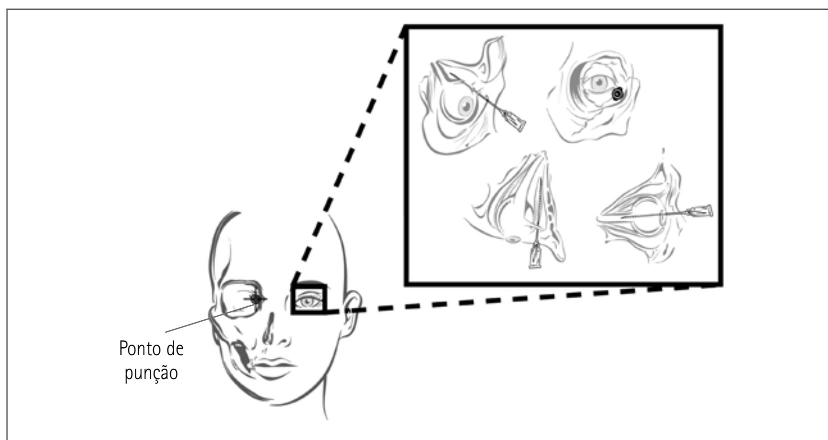



FIGURA 12.23 Bloqueio do extracone por punção nasociliar: representação do ponto de punção e do trajeto da agulha, com o paciente com olhar primário.

## Via caruncular

Haustead et al.[51] descrevem a punção através da carúncula com o intuito de deixar a técnica mais segura. Nessa técnica, após a instilação da solução anestésica local, puncio-na-se o ponto de encontro da carúncula com a mucosa ocular medial, onde a agulha é inserida em contato com a conjuntiva, a uma profundidade menor que 1 mm, em ângulo oblíquo. A agulha é, então, redirecionada medialmente, solicitando-se ao paciente que olhe medialmente, afastando a carúncula para longe da órbita, sendo, então, aprofundada por 15 a 20 mm (Figura 12.24), onde é depositada a solução anestésica.

Os autores denominaram essa técnica, inicialmente, extracone medial.

### *Bloqueio subtenoniano*

Esse bloqueio também é conhecido como bloqueio parabulbar, paraocular ou episcleral, no qual a solução anestésica é depositada entre a cápsula de Tenon e a esclera[52] no espaço episcleral.

## Técnica clássica

O bloqueio subtenoniano clássico inicia-se pela instilação corneoconjuntival, seguida de pequena infiltração subconjuntival, ponto em que realiza-se pequena abertura da conjuntiva com subsequente dissecção da cápsula de Tenon, por onde é introduzida uma cânula flexível por aproximadamente 15 mm, depositando-se 1 a 1,5 mL de solução anestésica,[52] que se expande no espaço intraconal anterior (Figura 12.25).[53]

Nessa técnica, o grau de abolição de movimento dos músculos próprios do bulbo está na dependência do volume injetado.[53] Trata-se de técnica adequada para pacientes em terapia anticoagulante[54] e como complemento em técnicas anestésicas incompletas ou que perderam seu poder analgésico pela duração do procedimento cirúrgico, oferecendo conforto ao paciente.[55]

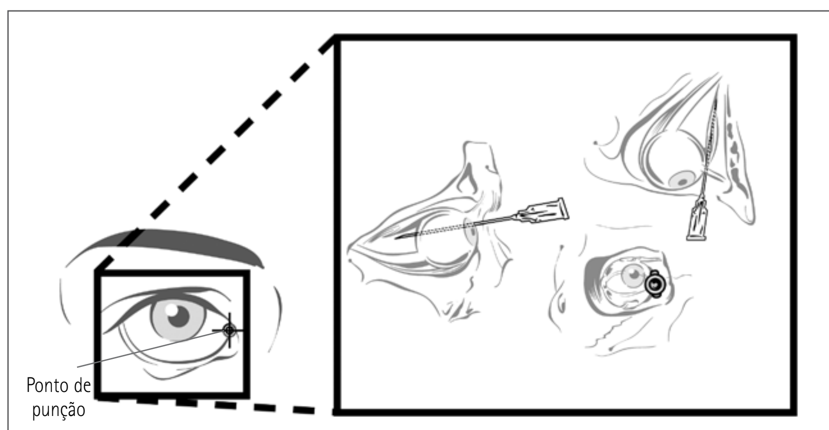



FIGURA 12.24 Bloqueio do extracone por punção medial (caruncular): representação do ponto de punção e do trajeto da agulha, com o paciente com olhar no sentido medial.

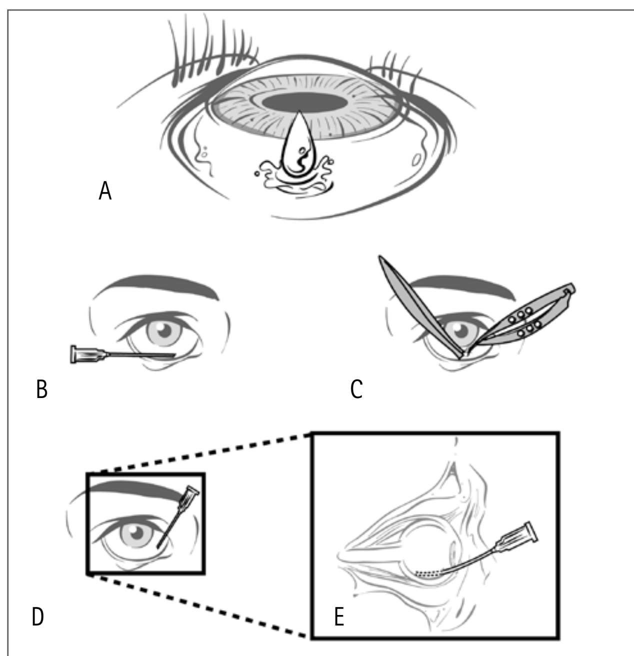



FIGURA 12.25 Etapas do bloqueio subtenoniano: (A) anestesia tópica; (B) bloqueio subconjuntival; (C) abertura por planos até o espaço episcleral; (D) introdução de agulha flexível; (E) Detalhe da figura D.

## Técnica episcleral cantal medial

Outra técnica que deposita a solução anestésica local no espaço subtenoniano,[56] é realizada com o paciente em olhar primário, com uma agulha descartável (30 x 7) que é inserida em contato com a conjuntiva, entre o bulbo ocular e a prega semilunar.

Com a agulha paralela ao plano sagital, a uma profundidade menor que 1 mm, com um ângulo oblíquo dirigida ao bulbo ocular. O olho é direcionado a um olhar tipo Atkinson com a agulha. A agulha é reposicionada ligeiramente medial, afastando a dobra semilunar e a carúncula para longe do bulbo ocular, sendo avançada em direção anteroposterior (perpendicular ao plano coroidal), por aproximadamente 25 mm, quando o olho tende a voltar ao olhar primário. O volume de solução anestésica injetado nesse ponto varia de 3 a 7 mL, dependendo da necessidade de acinesia.



## Técnica episcleral cantal medial: técnica modificada com *extracath* de Teflon®

No Serviço de Anestesiologia em Oftalmologia (SAO) do Hospital São Paulo da Unifesp-EPM, foi modificada a técnica clássica do bloqueio episcleral cantal medial,[56] com o depósito da solução anestésica abaixo da cápsula de Teflon® e acima da esclera (espaço episcleral).

Nessa modificação, utiliza-se um *extracath* de Teflon® para se realizar o bloqueio episcleral cantal medial em substituição à agulha metálica. Como ocorreu nos bloqueios subtenonianos clássicos, descritos com a utilização de uma cânula metálica, a partir de 1990, foram descritos com a utilização de cânulas flexíveis.

Inicia-se o bloqueio com o depósito de 2 a 3 mL de solução anestésica em uso, na diluição 1/5, na junção da carúncula com a pele, com o paciente em olhar primário. Após a injeção, realiza-se leve massagem, com o intuito de realizar analgesia da mucosa do bulbo ocular (nervo nasociliar). A partir da localização da junção da prega semilunar com a conjuntiva bulbar e palpebral inferior, realiza-se pequena injeção da solução anestésica diluída com a finalidade de realizar a dissecção da conjuntiva e da tenon. Nesse mesmo local, introduz-se um *extracath* de Teflon® 20 G.

Com o próprio extracath, reposiciona-se o bulbo para um olhar de Atkinson (medial e superior), encostando-se a agulha à comissura palpebral medial. Reposicionando-se o *extracath* para um plano perpendicular ao plano coroidal, quando é introduzido por 10 a 15 mm, sente-se a perda da resistência. Nesse momento, deixa-se de introduzir segmento metálico e passa-se a introduzir somente a parte de teflon por toda sua extensão (Figura 12.26), sendo injetada a solução anestésica não diluída pelo cateter de Teflon®, enquanto se observa, com os dedos, aumento da pressão intraocular (PIO) – momento em que se interrompe a infusão da solução anestésica.

Ao término da infusão, realiza-se digitopressão com o intuito de diminuir a PIO e dispersar o anestésico sem a retirada do Teflon®, o que permite a administração de doses subsequentes da solução anestésica local não diluída.[57]

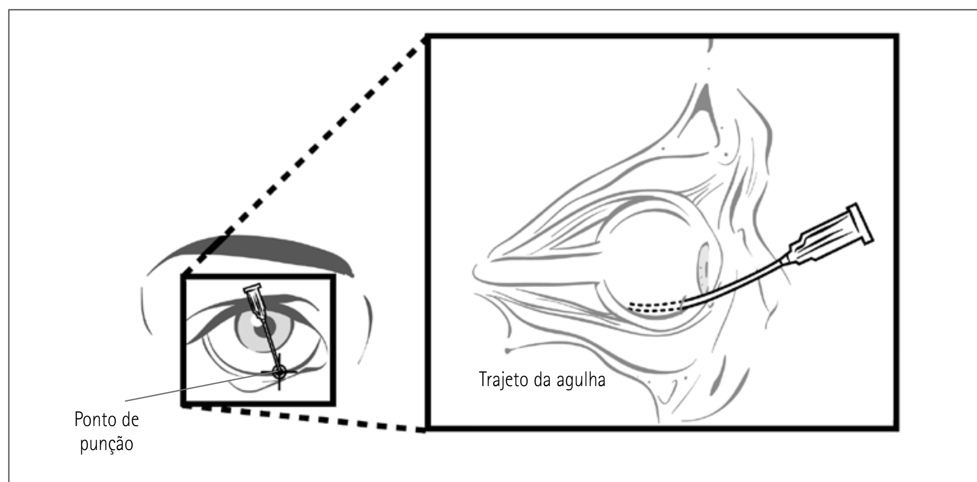



FIGURA 12.26 Bloqueio do episcleral cantal medial: representação do ponto de punção e do trajeto da agulha.

## Outras técnicas

### *Bloqueio subconjuntival*

O bloqueio anestésico subconjuntival é realizado por meio da introdução de uma agulha subconjuntivalmente, onde se deposita pequena quantidade de anestésico local.

Furuta et al.[58] sugerem que essa punção seja realizada próxima ao limbo, mas existe o risco de causar edema na córnea, de modo que Petersen e Yanoff[59] sugerem que seja afastada da área do limbo em direção à pálpebra (Figura 12.27).

### *Anestesia por instilação*

A anestesia tópica também é conhecida como anestesia por instilação.

Trata-se da primeira técnica anestésica para oftalmologia, quando Karl Köller observou anestesia da conjuntiva ocular com instilação de cloridrato de cocaína a 4%.[60]

A instilação do anestésico local (Figura 12.28) apresenta como vantagens o fato de evitar as possíveis complicações de punções orbitais, sendo apropriada nos pacientes anticoagulados, por ser um procedimento livre de agulha, além de manter a habilidade do paciente em olhar para qualquer direção e possibilitar a reabilitação visual imediata, especialmente para pacientes com olho único.[61-62]

As alternativas são amplas e incluem soluções de bupivacaína 0,4 a 0,75%, lidocaína 0,5 a 4% sem conservante, lidocaína gel a 2% e metilcelulose, que apresenta vantagens por sua capacidade de estabilização ótica da superfície corneana.[63]

### *Bloqueio intracameral*

Com o objetivo de anestesiar as estruturas intraoculares, utiliza-se 0,5 mL de lidocaína sem conservante dentro da câmara anterior (Figura 12.29), 1 min antes da facoemulsificação associada à anestesia tópica.[64,65]



**FIGURA 12.27** Bloqueio subconjuntival pela técnica de Peterson e Yanoff.

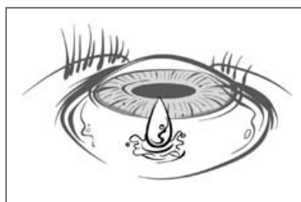


**FIGURA 12.28** Anestesia por instilação.



**FIGURA 12.29** Anestesia intracameral.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Waters RM. The downtown anesthesia clinic. Am J Surg 1919; 33:71-3.
2. White P. Outpatient anesthesia. In: Miller RD. Anesthesia 3.ed. Nova York: Churchill Livingstone, 1990. p.2025-59.
3. Cangiani LM. Anestesia para oftalmologia. In: Gozzani JL, Rebuglio R. SAESP – SBA Curso de atualização. São Paulo: Atheneu, 1990. p.296-300.
4. Vanetti LFA. Anestesia para oftalmologia. In: Ortenzi AV, Tardelli MA. Anestesiologia - SAESP. São Paulo: Atheneu, 1996. p.591-606.
5. Dolon Jr JV. Anestesia para cirurgia oftalmológica e otorrinolaringológica. In: Miller RD. Anestesia. 1.ed. São Paulo: Artes Médicas, 1993. p.2001-24.
6. McGoldrick KE. Anestesia e o olho. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Tratado de anestesiologia clínica. São Paulo: Manole, 1993. p.1265-83.
7. Ahmad S, Ahmad A, Benzon HT. Clinical experience with the peribulbar block for ophthalmologic surgery. Reg Anesth 1993; 18:184-8.
8. Sternberg I. Anestesia aplicada. In: Levine MR. Manual de cirurgia plástica ocular. Rio de Janeiro: Riomedi, 1994. p. 11-16.
9. Pereira AMSA. Bloqueio dos nervos supra-orbitário e supratroclear. Rev Bras Anestesiol 1995; 45(Supl 20):13-5.
10. Espada-Lahoz D. Anestesia regional para cirurgia de face. In Mélega JM. Cirurgia plástica fundamentos e arte: princípios gerais. São Paulo: Medise, 2002. p.529-41.
11. Gonçalves IAM. Bloqueio do nervo infra-orbitário. Rev Bras Anestesiol 1995; 45(Supl 20):16-8.
12. Ferreira MA. Bloqueio do nervo nasociliar. Rev Bras Anestesiol 1995; 45(Supl 20) 19-20.
13. Nassif JM, Meltzer MA. Anatomia das pálpebras, da órbita e anexos oculares. Clin Oftalmol Am Norte 1990; 3:13-30.
14. Wong DHW. Regional anesthesia for intraocular surgery. Can J Anaesth 1993; 40:7: 635-57.
15. Dantas AM. Nervos. In: Dantas AM. Anatomia funcional do olho e seus anexos. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2002. p.361-459.
16. McGoldrick KE, Feitl ME, Krupin T. Neural block for ophthalmic surgery. In: Cousing MJ, Bridenbaugh PO. Neuronal block in clinical anesthesia and management of pain. 3.ed Filadélfia: Lippincott-Raven, 1988. p.533-56.
17. Murphy TM. Somatic blockade of head and neck. In: Cousing MJ, Bridenbaugh PO. Neuronal block in clinical anesthesia and management of pain. 3.ed. Filadélfia: Lippincott-Raven, 1988. p.489-514.
18. Gejrot T. Anestesia em cirurgia otorrinolaringológica. In: Eriksson E. Manual ilustrado de anestesia local. 2.ed. São Paulo: Manole, 1979. p.33-42.
19. Katz J. Nose. In: Katz J. Atlas of regional anesthesia. 2.ed. Califórnia: Prentice-Hall International, 1985. p.34-35.
20. Benett CR, Giovannitti Jr JA. Neural blockade of oral and circumoral structures. In: Cousing MJ, Bridenbaugh PO. Neuronal block in clinical anesthesia and management of pain. 3.ed. Filadélfia: Lippincott-Raven, 1988. p.5515-532.
21. Sant'Ana L. Bloqueio do nervo infra-orbitário. Rev Bras Anestesiol 1988; 38(Supl 8:1):10-1.
22. Lima JRS. Anestesia local. In: Lima JRS. Atlas colorido de anestesia local em oftalmologia: fundamentos e técnicas. São Paulo: Santos,1996.
23. Van Lint A. Paralysie palpébrale temporaire provoquée dans l'opération de la cataracte. Ann Ocul 1914; 151:420-4.
24. Zahl K, Jordan A, McGroarty J, Gotta AW. Ph-adjusted bupivacaine and hyaluronidase for peribulbar block. Anesthesiology 1990; 72:2:230-2.
25. Ferreira AA. Bloqueio do nervo facial. Rev Bras Anestesiol 1988; 38(Supl 8:1):20-2.

26. Nadbath RP, Rehman I. Facial nerve block. Am J Ophthalmol 1963; 55:143.
27. Wilson CA, Ruiz RS. Respiratory obstruction following the Nadbath facial nerve block. Arch Ophthalmol 1985; 103:1454.
28. Coefer HF. Cord paralysis after Nadbth facial nerve block. Arch Ophthalmol 1986; 104:337.
29. O'Brien CS. Akinesis during cataract extration. Arch Ophthalmol 1929; 1:447-9.
30. Atkinson WS. Akinesia of the orbicularis. Am J Ophthalmol 1956; 36:1255.
31. Knapp H. On cocaine and its use in ophthalmic and general surgery. Arch Ophthalmol 1884; 13:402-8.
32. Rubin AP. Anaesthesia for cataract surgery time for change? Anaesthesia 1990; 45:717-8.
33. Hamilton RC. Complications of ophthalmic regional anesthesia. In: Finucane BT. Complications of regional anesthesia. Nova York: Churchill Livingstone, 1999. p.39-55.
34. Atkinson WS. The development of ophthalmic anesthesia. Am J Ophthalmol 1961; 51:1-14.
35. Unsöid R, Stanley JA, de Groot J. The CT-topography of retrobulbar anesthesia: anatomic-clinical correlation of complications and suggestion of a modified technique. Albrecht Von Graefes Archiv fur Klinische und Experimentelle Ophthalmologie 1981; 217:125-36.
36. Liu C, Youl B, Moseley I. Magnetic resonance imaging of the optic nerve in extremes of gaze. Implications for the positioning of the globe for retrobulbar anaesthesia. Br J Ophthalmol 1992; 76:728-33.
37. Gills JP, Loyd TL. A technique of retrobulbar block with paralysis of orbicularis oculi. J Am Intraocul Implant Soc 1983; 9:339-40.
38. Grizzard WS. Regional ophthalmic anesthesia. In: Gills JP, Hustead RF, Sanders DR. Ophthalmologic anesthesia. Nova Jersey: Slack Incorporated, 1993. p.103-186.
39. Hustead RF, Hamilton RC. Techniques. In: Gills JP, Hustead RF, Sanders DR. Ophthalmologic anesthesia. Nova Jersey: Slack Incorporated, 1993. p.103-186.
40. Galindo A, Keilson LR, Mondshine RB, Sawelson HI. Anestesias retro-peribulbar. Clin Oftalmol Am Nort 1990; 3:1:71-81.
41. Davis II DB, Mandel MR. Anestesia peribulbar. Clin Oftalmol Am Nort 1990; 3:1:101-10.
42. Davis II DB, Mandel MR. Posterior peribulbar anesthesia: an alternative to retrobulbar anesthesia. J Cataract Refract Surg 1986; 12:182-4.
43. Ahmad S, Ahmad A, Benzon HT. Clinical experience with the peribulbar block for ophthalmologic surgery. Reg Anesth 1993; 18:3:184-8.
44. Freitas ACH, Espirandelli LC. Parada respiratória após bloqueio peribulbar - relato de caso. Rev Bras Anestesiol 1987; 47:2:134-7.
45. Fry RA, Henderson J. Local anaesthesia for eye surgery. Anaesthesia 1989; 45:14-7.
46. Bloomberg LB. Administration of periocular anesthesia. J Cataract Refract Surg 1986; 12:677-9.
47. Kishore K, Agarwal HA, Fams NNS, Betharia SM, Shihota R, War CW, Chabra VK. Evaluation of peribulbar anesthesia in eye camps. Ophthalmic Surg 1990; 21:8:566-70.
48. Apel A, Woodward R. Single-injection peribulbar local anaesthesia – a study of fifty consecutive cases. Aust N Z J Ophthalmol 1991; 19:2:149-53.
49. Pannu JS. Retrobulbar vs peribulbar [letter]. Ophthalmic Surg 1990; 19:11:828-990.
50. Ferreira MA. Bloqueio do nervo nasociliar. Rev Bras Anestesiol 1988; 38 (Supl 8:1):12-3.
51. Haustead RF, Hamilton RC, Loken RG. Periocular local anesthesia: medial orbital is an alternative to superior nasal injection. J Caract Refract Surg 1994; 20:197-200.
52. Swan KC. New drugs and techniques for ocular anesthesia. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaringol 1956; 60:368.
53. Stevens JD, Restori M. Ultrasound imaging of no-needle 1-quadrant sub-Tenon local anaesthesia for cataract surgery. Eur J Implant Refract Surg 1993; 5:35.
54. Stevens JD. A new local anaesthesia techinique for cataract extraction by one quadrant sub-Tenon's infiltration. Br J Ophthalmol 1992; 10:42.

55. Simcock PR, Raymond GL, Lavin MJ. Peribulbar injection and direct infiltration for vitreoretinal surgery. Eur J Implant Refract Surg 1992; 110:1357.
56. Ripart J, Lefrant JY, Lalourcey L, Benbabaali M, Charavel P, Mainemer M et al. Medial canthus (caruncule) single injection periocular anesthesia. Anesth Analg 1996; 84:1234-8.
57. Fernandes RB, Espada_Lahoz D, Delgado FL, Yamashita AM. Relato de casos – bloqueio episcleral cantal medial modificação de técnica: utilização de extracath de teflon vesus agulha. Anais do 52º CBA, 2º Congresso de Dor da SBA, 1º Congresso de Ressuscitação e Reanimação da SBA e X Fórum Latino-Americano de Ressuscitação, 2005; CBA090C.
58. Furuta M, Toriumi T, Kashiwagi K, Satoh S. Limbal anesthesia for cataract surgery. Ophthalmic Surg 1990; 21:22.
59. Petersen WC, Yanoff M. Subconjunctival anesthesia: Na alternative to retrobulbar and peribulbar techniques. Ophthalmic Surg 1991; 22:199.
60. Oliveira LF. Farmacologia dos anestésicos locais. In: Cremonesi E. Temas de anestesiologia. São Paulo: Sarvier, 1987. p.67-80.
61. Dillman DM. Topical anesthesia for phacoemulsification. Ophthalmol Clin North Am 1995; 8:419.
62. Grabow HB. Topical anesthesia for cataract surgery. Eur J Implant Refract Surg 1993; 5:20
63. Araújo Filho A. Anestesia: do início ao fim?. Oftalmologia em Foco, 2000; 65:23-7.
64. Gills JP, Cherchio M, Raanan MG. Unpreserved lidocaína to control discomfort during cataract surgery using topical anesthesia. J Cataract Refract Surg 1997; 23:545-50.
65. Koch PS. Anterior chambler irrigation with unpreserved lidocaína 1% for anesthesia during cataract surgery. J Cataract Refract Surg 1997; 23:551-4.

PARTE 3

# Anestesia em Situações Especiais

CAPÍTULO 13

# Anestesia em Obstetrícia

AMÉRICO MASSAFUNI YAMASHITA

## INTRODUÇÃO

As alterações anatômicas e fisiológicas que se desenvolvem em vários órgãos durante a gestação e o parto decorrem, em parte, das necessidades metabólicas e nutricionais do feto, da placenta e do útero e, em parte, também, devido ao aumento dos hormônios da gravidez, particularmente, a progesterona e o estrogênio.

O efeito mecânico do tamanho do útero e a compressão das estruturas que o circundam têm influência crescente nos 2º e 3º trimestres da gravidez. As alterações mais importantes que interferem com a anestesia envolvem o sistemas circulatório, respiratório, gastrointestinal, urinário, nervoso central, endócrino e as alterações no metabolismo.

## ALTERAÇÕES NO SISTEMA CARDIOVASCULAR

### Volume sanguíneo

O volume sanguíneo aumenta progressivamente a partir da 6ª a 8ª semana de gestação e atinge o máximo de 45% aproximadamente na 30ª semana, quando se estabiliza até o parto.[1] Esse aumento representa expansão de 1.000 a 1.500 mL no volume sanguí-

neo na gestante a termo. O aumento do volume é variável e depende de fatores como tamanho do útero, multiparidade e número de conceptos, podendo atingir aumento de 100% em uma gestação gemelar. Em 8 semanas após o parto, o volume sanguíneo e seus constituintes retornam aos valores antes da gravidez (Figura 13.1).[1,2]

O aumento do volume plasmático (40 a 50%) é relativamente maior que a massa das células vermelhas (20 a 30%), resultando em hemodiluição e diminuição no conteúdo de hemoglobina,[3] desenvolvendo, assim, a chamada anemia fisiológica da gravidez.

O aumento da volemia ocorre com a finalidade de facilitar as trocas materno-fetais dos gases respiratórios, dos nutrientes e dos metabólitos, a fim de atenuar o efeito da perda sanguínea durante o parto.

Ocorrem, também, alterações em outros componentes sanguíneos. A contagem da série branca geralmente está entre 8.000 e 9.000 células/mL. Deve-se considerar indicativo de infecção apenas a leucocitose superior a 15.000 células/mL.

A concentração de proteínas totais diminui para 6 g/dL, mas a quantidade total na circulação materna está aumentada. A pressão coloidosmótica está reduzida em 15%, quando comparada aos valores da mulher não grávida.[4] Em geral, a gravidez induz a um quadro de hipercoagulabilidade com aumento na concentração dos fatores I, VII, VIII, IX, X e XII e dos produtos de degradação da fibrina.[5]

O fibrinogênio está aumentado em 50%, aumentando a capacidade de formar e reduzindo a de destruir fibrina. Durante a gestação, o sistema fibrinolítico está inibido em grau máximo no termo e no parto.

## Alterações hemodinâmicas durante a gravidez

O débito cardíaco (DC) aumenta paralelamente ao aumento do volume sanguíneo. A elevação do DC ocorre pelo aumento no volume sistólico (30%) e na frequência cardíaca (10 a 15 batimentos por minuto – bpm).[6] O aumento do DC inicia-se em torno

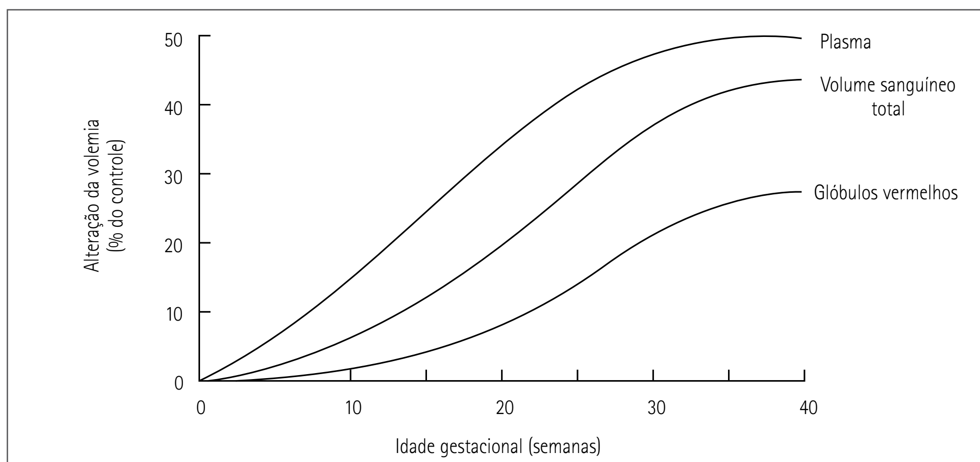



FIGURA 13.1 Alterações do volume sanguíneo durante a gestação.

da 12ª semana de gestação, alcançando, entre a 28ª e a 32ª semana, o pico de 30 a 40% acima dos níveis antes da gravidez.[7]

As medidas do DC variam conforme a posição adotada pela grávida a partir da 28ª a 32ª semana até o termo. A redução do DC é máxima na posição de decúbito dorsal horizontal (DDH) devido à compressão da veia cava inferior, que reduz o retorno venoso[8] (Figura 13.2).

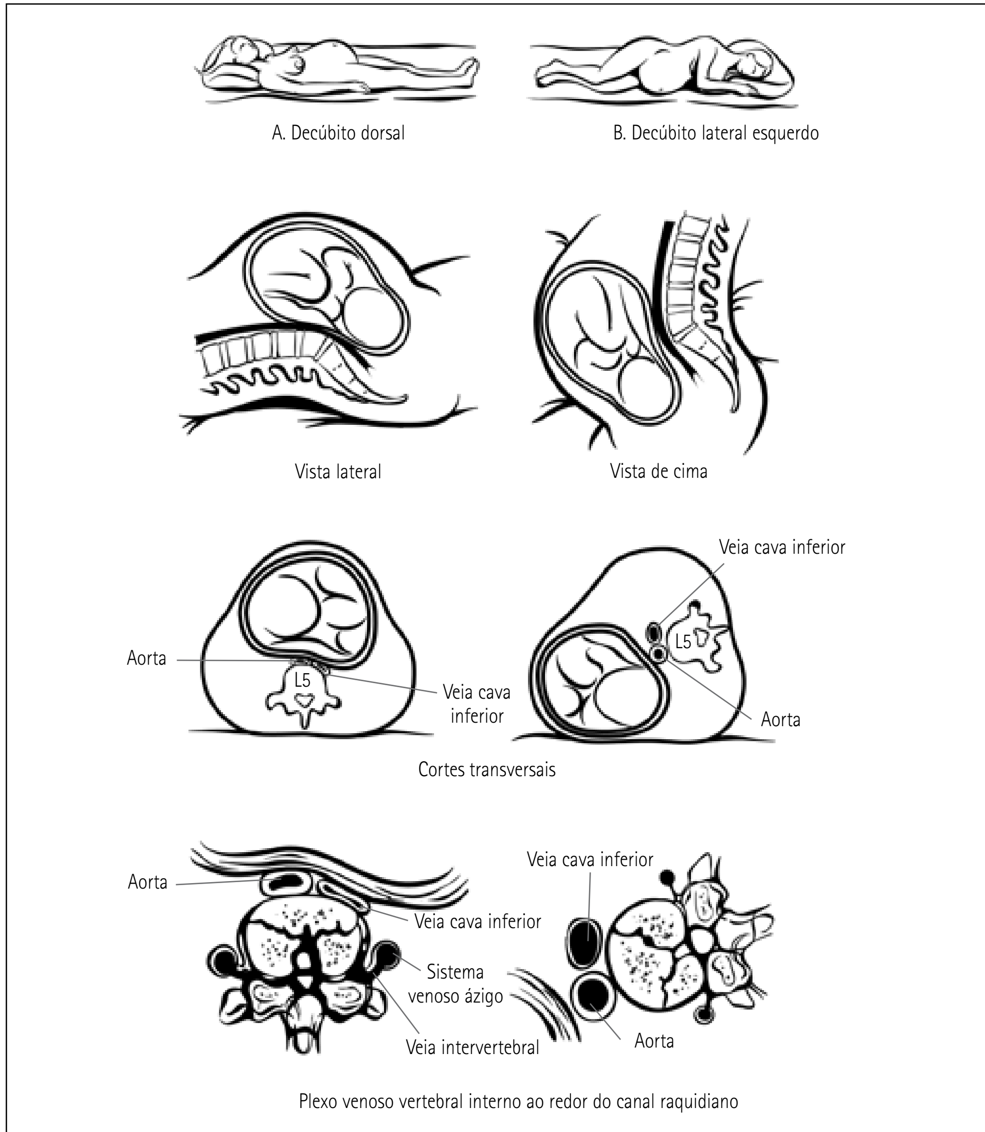



**FIGURA 13.2** Efeitos do útero grávido sobre a veia cava inferior e a aorta no decúbito dorsal e a descompressão na posição de decúbito lateral esquerdo.

Fonte: modificado de Bonica.[9]

Por volta da 36ª a 38ª semana, a resistência vascular sistêmica está diminuída em 27%. Em resposta à redução na resistência vascular sistêmica, ocorre queda na pressão arterial, sendo que o decréscimo é maior na pressão arterial diastólica que na sistólica (27%).[10] A pressão venosa central (PVC) permanece normal durante a gestação, mas a pressão venosa femoral aumenta progressivamente devido à compressão da veia cava inferior pelo crescimento uterino. A drenagem venosa pode ser compensada em parte pelo plexo venoso vertebral e pelas veias ázigos, que drenam para a veia cava superior.

## Alterações hemodinâmicas durante o parto

As alterações do DC são máximas durante o parto (50%) e o puerpério (80%), quando a volemia está elevada. Durante as contrações, ocorre autotransfusão e descompressão da veia cava, aumentando o retorno venoso. O grande aumento após o nascimento é atribuído à autotransfusão e ao aumento do retorno venoso, consequentes da involução uterina e da descompressão da veia cava.[8]

Na segunda semana pós-parto, o DC retorna aos valores pré-gestacionais.[6]

## Compressão aortocava

A compressão da veia cava inferior e da aorta produz alterações hemodinâmicas importantes, particularmente quando a gestante assume a posição supina. A obstrução da veia cava inferior reduz o retorno venoso no coração e, consequentemente, o DC (Figura 13.3).[11]

Estudos mostram que 100% das gestantes de termo têm compressão da veia cava, 20% compressão da aorta e 8% hipotensão supina. A maioria das parturientes tem mecanismos de compensação para a síndrome da compressão aortocava e consegue restabele-

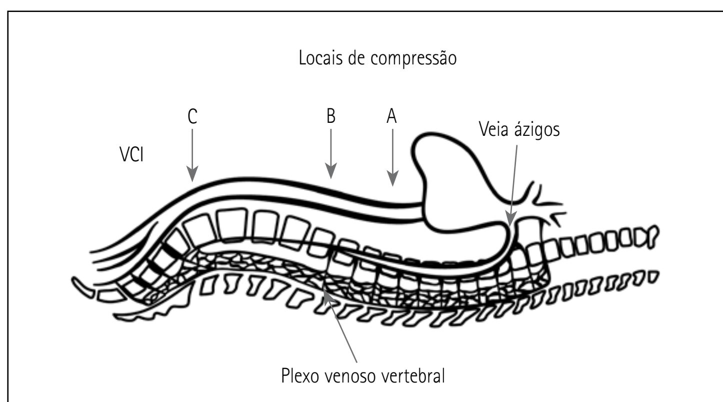



FIGURA 13.3 Sistema nervoso e suas conexões com o sistema vertebral e ázigos. Os locais comuns de obstrução da veia cava inferior (VCI) são: (A) supra-hepática; (B) útero de termo; (C) borda da pelve com lordose acentuada na gravidez de termo.

Fonte: adaptado de Bromage.[12]

cer o DC por meio da ativação simpática (aumento da resistência vascular sistêmica e da frequência cardíaca) e/ou da drenagem do sangue pelo sistema ázigos-vertebral.

A compressão da aorta inferior pode proporcionar, em posição supina, queda no fluxo sanguíneo para os rins, o útero e as extremidades. Essa compressão resulta, na mãe, em queda do débito urinário e da função renal e, no feto, em arritmia devido à insuficiência da irrigação placentária.[13]

O fenômeno da compressão da cava e da aorta está exacerbado durante o trabalho de parto em razão da contração uterina na posição supina. A contração uterina, por sua vez, diminui o fluxo placentário.

### *Implicações clínicas*

O aumento no volume sanguíneo (aumento na pré-carga) e a redução na resistência vascular periférica total, assim como a viscosidade (queda na pós-carga), impõe estado hiperdinâmico, elevando o trabalho cardíaco na gestante e constituindo uma sobrecarga hemodinâmica muito grande, sobretudo para pacientes com baixa reserva cardíaca. Durante o trabalho de parto, o aumento do trabalho cardíaco pode ser evitado aliviando-se a dor, a apreensão e o medo com analgesia.

A compressão da cava aumenta a drenagem pelo plexo venoso vertebral e ázigos, que fica ingurgitado, elevando a pressão no espaço peridural e liquórico, podendo causar maior dispersão do anestésico local, na raquianestesia. A flutuação da pressão do liquor durante a contração promove turbulência no compartimento subaracnóideo, de forma que a injeção do anestésico local pode resultar em nível elevado de bloqueio.

Deve-se evitar a posição supina na fase final da gestação e durante o trabalho de parto, prevenindo a síndrome hipotensiva aortocava. Tanto a anestesia subaracnoidea como a peridural promovem o bloqueio simpático, exacerbando a hipotensão arterial; assim, esta deve ser evitada com administração de solução cristaloide antes do bloqueio e deslocamento lateral do útero.

## ALTERAÇÕES DO SISTEMA RESPIRATÓRIO



As principais adaptações fisiológicas do sistema respiratório de interesse para o anestesiologista são as alterações anatômicas, o aumento na ventilação alveolar e a redução na capacidade residual funcional.

A gravidez induz ingurgitamento vascular e edema das vias aéreas que predispõe ao sangramento e ao trauma. O aumento de gordura na região dorsal também é um fator que dificulta a entubação traqueal.

A elevação do diafragma, em decorrência do crescimento uterino, acarreta discreta diminuição na capacidade pulmonar total (CPT), pois é compensada no parto pelo aumento no diâmetro anteroposterior e transverso (Figura 13.4).[14]

Os volumes e a capacidade pulmonar não sofrem grandes alterações. A partir do 5º mês de gestação, ocorre diminuição progressiva no volume de reserva expiratória (VRE) e no volume residual (VR); a grávida a termo apresenta redução em torno de 20% nesses volumes (Figura 13.4).

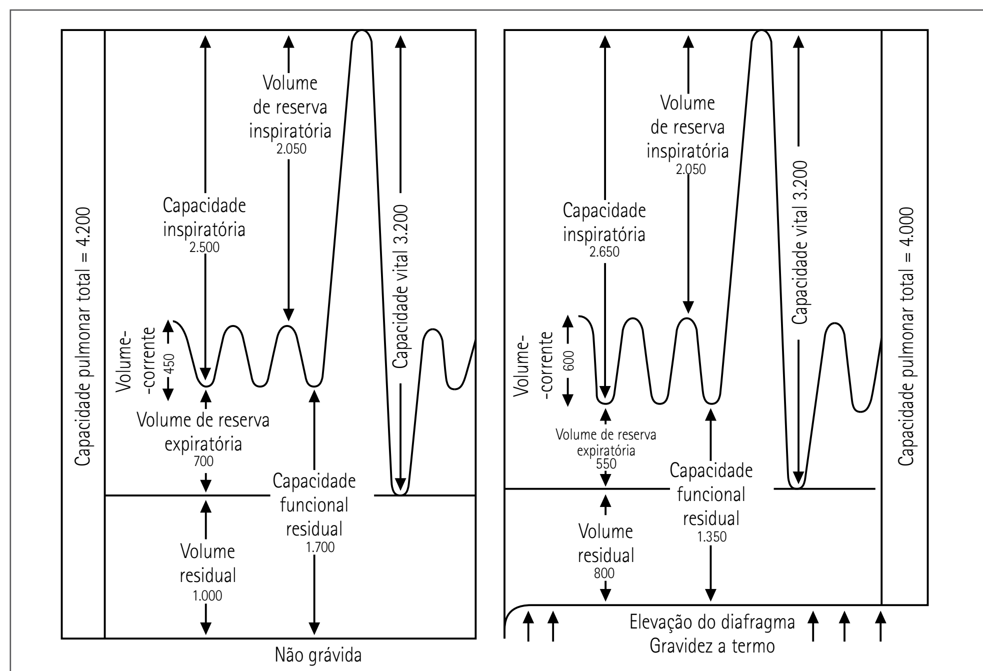



**FIGURA 13.4** Comparação entre volumes e capacidades pulmonares (mL) em gestantes e não gestantes.

A capacidade residual funcional (CRF) diminui a partir do 5º mês de gestação, com redução de 20 a 25% na gestante a termo, em decorrência da redução no VRE (25%) e no VR (15%). Os demais volumes e capacidades pulmonares sofrem pequena modificação com a gestação e estão representadas na Figura 13.4.

Após o parto, o volume residual e a capacidade residual funcional retornam rapidamente ao normal. A ventilação alveolar começa a se elevar a partir da 8ª a 10ª semana de gestação, provavelmente em resposta à alteração hormonal (progesterona). O aumento do volume-minuto pode atingir 50% na gestante a termo.[15] Essas mudanças são decorrentes do aumento de 40 a 50% no volume-corrente e de 8 a 15% na frequência respiratória – alterações que diminuem o $CO_2$ arterial e alveolar, atingindo valores médios de 30 mmHg.[15]

Durante o parto, a ventilação alveolar aumenta por causa de dor, ansiedade e apreensão. Ocorre hiperventilação, durante a contração, e hipoventilação, durante o período de relaxamento, que podem ser prevenidas com analgesia.

A ventilação retorna ao normal em 1 a 3 semanas, quando os níveis sanguíneos de progesterona diminuem.

## Implicações clínicas

As alterações anatômicas aumentam a dificuldade de entubação traqueal e o risco de lesão da mucosa das vias aéreas, havendo a necessidade de manipulação cuidadosa, devendo o tubo traqueal ser de calibre inferior a 7,5 mm.

A grávida desenvolve hipóxia e hipercarbia rapidamente em situações de obstrução da via aérea, apneia prolongada ou inspiração de gases com baixa concentração de oxigênio. O risco de hipóxia está elevado em razão da redução na capacidade residual funcional (20 a 25%) e do aumento do consumo de oxigênio (20%). Assim, a entubação traqueal deve ser rápida e cuidadosa, a fim de não causar lesão à mucosa. Por outro lado, a hiperventilação moderada a grave da parturiente pode induzir à alcalose respiratória, podendo causar queda no fluxo sanguíneo cerebral e no fluxo uterino, além de desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda, causando hipoxemia fetal. A parturiente sob ventilação controlada, mecânica ou manual, pode facilmente desenvolver alcalose respiratória grave.

A alteração na ventilação durante a gestação e no parto influencia na indução e na reversão da anestesia inalatória. A elevação na ventilação alveolar aumenta a concentração alveolar, tornando a indução e a reversão mais rápidas.

A concentração alveolar mínima (CAM) dos agentes inalatórios está diminuída entre 25 e 40% na gravidez.[16] Os efeitos sedativos da progesterona e o aumento nos níveis de endorfina durante a gravidez podem explicar essa alteração.

## ALTERAÇÕES NO SISTEMA GASTROINTESTINAL

O estômago e o intestino são progressivamente deslocados cefalicamente com o aumento do útero, de modo que o piloro retarda o esvaziamento do conteúdo gástrico. Além das alterações anatômicas, ocorre diminuição na motilidade (motilina plasmática) e tônus gástrico e intestinal. A incidência de hérnia hiatal está aumentada na gravidez, particularmente nas gestantes mais idosas.

As modificações anatômicas e hormonais produzem retardo no esvaziamento gástrico e aumento na acidez gástrica, principalmente pela secreção de gastrina placentária. Durante o trabalho de parto, em vigência de estresse e dor, a motilidade gástrica está diminuída, com esvaziamento retardado. A dor, associada a drogas depressoras (opioides), pode retardar o esvaziamento e acumular suco gástrico com pH menor que 2,5.

Essas alterações permitem que a grávida seja classificada como de alto risco para regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico durante a indução da anestesia geral. A aspiração do conteúdo gástrico, associada à dificuldade de entubação, constitui-se causa importante de mortalidade materna relacionada à anestesia.[17]



## ALTERAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL

Ocorrem alterações anatômicas e funcionais do sistema renal. O aumento no trato urinário é resultado da dilatação da pelve renal, de cálices e de ureteres, com diminuição do tônus muscular.

A taxa de filtração glomerular (FG) e de fluxo plasmático renal (FPR) aumenta em torno de 70% na gestante a termo, determinando diminuição nos níveis plasmáticos de ureia, nitrogênio e creatinina.[18]

Durante a gravidez normal, há redução de 40% nos níveis plasmáticos de ureia e creatinina. Se esses valores estiverem no mesmo nível de não gestantes, deve-se suspeitar de comprometimento renal.

A proteinúria está presente em 20% das gestantes, particularmente naquelas com lordose acentuada. A proteinúria ortostática ocorre em gestantes normais, provavelmente relacionada ao aumento da pressão venosa nos vasos renais.[18]

A glicosúria de 1 a 10 g/dia é comum e está presente em 90% das gestantes normais, em consequência do baixo limiar renal e da inadequada reabsorsão tubular renal para compensar o ritmo de filtração glomerular.

## ALTERAÇÃO NA FUNÇÃO HEPÁTICA

Ocorrem pequenas alterações na função hepática, com as provas mantendo-se normais.

Os níveis de colinesterase plasmática estão diminuídos precocemente em torno de 28% em razão de hemodiluição, redução na síntese hepática, hipoalbuminemia e altos níveis de estrógenos.[19] O nível de colinesterase plasmática é geralmente adequado para hidrolisar as doses clínicas de succinilcolina.

## METABOLISMO E CONSUMO DE OXIGÊNIO

O ritmo do metabolismo e o consumo de oxigênio estão aumentados em torno de 20%.[15] Durante o parto, há aumento do metabolismo e do consumo de oxigênio. Pacientes com dor têm maior consumo de oxigênio, em comparação àquelas que receberam analgesia.

## PLACENTA



A placenta tem a função de manter a homeostase e a produção de hormônios. A eficiência em manter a homeostase, bem como o efeito de administração de anestésicos no recém-nascido e no feto, dependem da circulação uteroplacentária, da transferência fetal, da circulação e da distribuição fetal e da excreção das drogas.

### Circulação uteroplacentária

Durante a gravidez, os vasos uterinos estão dilatados ao máximo e não possuem mecanismos de autorregulação. Embora os vasos uterinos não tenham controle dos neurônios centrais, apresentam muitos receptores alfa-adrenérgicos e poucos beta-adrenérgicos. Assim, a liberação de norepinefrina aumenta a resistência vascular e diminui o fluxo uterino.

Os fatores mais importantes que determinam redução no fluxo uterino são hipotensão arterial, vasoconstrição e contração uterina.

A hipotensão arterial durante a gravidez é frequentemente causada por compressão aortocava, hipovolemia e bloqueio simpático (bloqueios regionais).[15,20] Os vasoconstritores endógenos (ativação simpática) e exógenos diminuem o fluxo sanguíneo uterino. A efedrina apresenta ação predominantemente beta-adrenérgica, não interferindo com o fluxo sanguíneo uterino. Tanto os alfa como os beta-adrenérgicos são eficientes em restabelecer hipotensão arterial durante a gravidez, sem comprometer o bem-estar fetal. Paradoxalmente, a hipertensão arterial está associada à redução no fluxo uterino por vasoconstrição generalizada.

A contração uterina hipertônica durante o trabalho de parto, por infusão de ocitocina, pode diminuir o fluxo sanguíneo uterino para níveis críticos.[15]

## Transferência placentária[15]

Os agentes anestésicos podem atravessar a placenta e ter ação direta no feto por meio da difusão pelas membranas, podendo ser avaliados pela equação de Fick.

$$Q/T = K \frac{A\,(Cm - Cf)}{D}$$

Em que:
Q/T = quantidade da difusão da substância/tempo;
K = constante difusão da substância;
A = superfície atingida pela difusão;
D = espessura da membrana;
Cm = concentração materna;
Cf = concentração fetal.

Esses medicamentos também podem deprimir o feto por ação indireta em razão da hipotensão ou depressão materna.

A constante de difusão é determinada para cada substância e os fatores que determinam o valor do K estão representadas na Tabela 13.1.

Assim, a análise da equação de Fick, principalmente da constante de difusão, permite mensurar o grau de transferência de um fármaco por meio da placenta.

TABELA 13.1 FATORES QUE DETERMINAM A CONSTANTE DE DIFUSÃO

| Fator | K (↑ a difusão) | K (↓ a difusão) |
|---|---|---|
| PM | PM < 500 | PM ≥ 500 |
| Ligação de proteínas | Pequena ligação | Alta ligação |
| Solução lipídica | Alta solubilidade | Baixa solubilidade |
| Grau de ionização | Pequena ionização | Alta ionização |

K = constante de difusão; PM = peso molecular.

A maioria dos anestésicos atravessa a placenta, mas acarreta pequenas repercussões clínicas ao concepto se administrados de forma titulada e em doses adequadas.

## Circulação fetal e distribuição fetal

A concentração da droga na veia umbilical não reflete a concentração disponível na extensão de órgãos como o cérebro, o coração e outros órgãos vitais.[15]

O sangue proveniente da placenta divide-se em uma porção do fluxo que perfunde o fígado (65 a 80%) e em outra que, através do ducto hepático (15 a 49%), dirige-se à veia cava inferior (Figura 13.5).

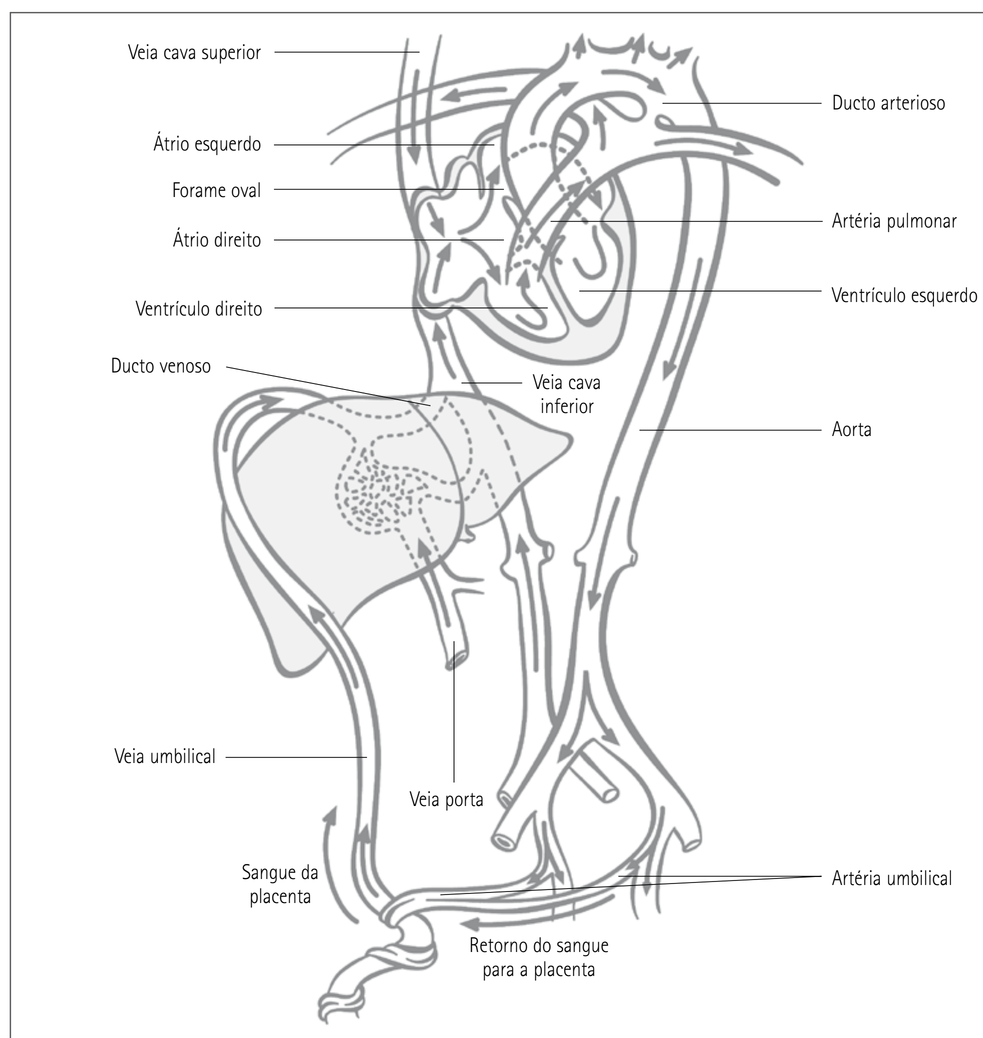



FIGURA 13.5 Circulação fetal.

### *Efeito da primeira passagem*

A maior parte do sangue (65 a 80%) proveniente da placenta, através da veia umbilical, perfunde o parênquima hepático antes de atingir a circulação sistêmica. Dessa forma, a maior parte da droga proveniente da veia umbilical é absorvida pelo fígado, principalmente as lipossolúveis, assim como os agentes anestésicos (Figura 13.5).[20]

### *Efeito da diluição progressiva*

O sangue venoso proveniente da veia hepática, que perfunde o fígado, ou do ducto venoso, com maior concentração de drogas, atinge a veia cava inferior, sofrendo diluição com o sangue proveniente dos membros inferiores e das vísceras do concepto (primeira diluição) (Figura 13.5). O sangue sofre, ainda, diluições no coração, quando a veia cava inferior divide-se em porção do fluxo que vai para o coração direito (40%) e mistura-se com o sangue da veia cava superior. Outra parte do sangue (60%) que atinge o átrio esquerdo através do forame oral mistura-se com o sangue proveniente dos pulmões, atingindo a aorta via ventrículo esquerdo, irrigando, assim, o sistema nervoso central (Figura 13. 5).[15,18]

Essas diluições progressivas diminuem a concentração inicial do agente proveniente da placenta, protegendo o sistema nervoso central do concepto. Embora a proteção seja limitada, essa circulação tem evitado a depressão fetal decorrente do agente anestésico.

## Preparo da sala de operação

Antes de iniciar qualquer procedimento anestésico no Centro Obstétrico, é imprescindível garantir a segurança da parturiente.[21] Deve-se assegurar o funcionamento do aparelho de anestesia, dos monitores e dos aspiradores, bem como a disponibilidade dos medicamentos e do material de entubação.

## Planejamento da anestesia

### *História clínica e exame físico dirigido*

A avaliação pré-anestésica é o primeiro e fundamental passo na condução segura da anestesia, constando de história clínica e realização de exame físico direcionados aos procedimentos planejados, incluindo não apenas as informações acerca da saúde materna, mas, também, a história obstétrica relacionada à anestesia, ao exame das vias aéreas e à medida da pressão arterial.

O dorso deve ser examinado sempre que se cogitar a anestesia regional. Com o obstetra, discutem-se os eventuais fatores de risco de complicações anestésicas ou obstétricas, definindo medidas destinadas a preveni-las. Os exames subsidiários também são solicitados.

### *Jejum*

A aspiração do conteúdo gástrico durante a anestesia geral é a maior causa de morbidade e mortalidade materna. Quando a anestesia regional é a primeira opção, parturientes candidatas à cesariana eletiva podem ingerir líquidos sem resíduos até 2 h antes da cirurgia. Para alimentos sólidos, guarda-se jejum de 8 h.

Quando o trabalho de parto evolui normalmente, não há inconveniente em ingerir pequenas quantidades de líquidos sem resíduos. Entretanto, nas potenciais candidatas à cesariana sob anestesia geral ou com fatores de risco adicionais para aspiração pulmonar (obesidade mórbida, diabete melito, via aérea difícil), recomenda-se cuidado adicional com a neutralização da acidez gástrica com antiácidos não particulados, como o citrato de sódio 0,3 M, 15 a 30 mL, administrado por via oral (VO) imediatamente antes da anestesia. Acrescenta-se, ainda, um pró-cinético, como a metoclopramida intravenosa na dose de 10 mg, 10 min antes da intervenção, e um inibidor de secreção gástrica, como a ranitidina intravenosa na dose de 50 mg, 30 min antes do procedimento.

Em situação eletiva, é possível combinar ranitidina 150 mg, VO, com antecedência de 12 h; e 50 mg, por via intravenosa (IV), 30 min antes do procedimento.

*Acessos vasculares*

Na ausência de risco de sangramento anormal, procede-se à venóclise com cateter plástico calibre 18 ou 20 G.

*Monitoração*

A monitoração essencial compreende oximetria de pulso, pressão arterial não invasiva (preferencialmente automática), tomada em intervalos não maiores que 3 min, e avaliação contínua do ritmo cardíaco por meio do monitor cardíaco. Em caso de anestesia geral para cesariana, recomenda-se monitoração adicional com capnografia.

*Expansão volêmica*

Antes da realização do bloqueio, recomenda-se, em analgesia de parto, infundir 10 $mL.kg^{-1}$ de solução salina normal ou Ringer lactato. Mantém-se a infusão após o bloqueio até o volume total de 30 a 40 $mL.kg^{-1}$. Em casos de jejum prolongado, acrescentam-se a essas soluções 5 a 7 $g.h^{-1}$ de glicose.

*Posicionamento*

As parturientes devem permanecer em decúbito lateral ou ter o útero deslocado por meio de coxins ou cunhas (15º a 20º) durante todo o trabalho de parto. Na posição ginecológica, o útero deve ser continuamente deslocado, até o nascimento do concepto.

Quando os bloqueios são realizados em posição sentada, é imprescindível a presença de um auxiliar que garanta a imobilidade e a segurança da paciente, em caso de perda de consciência (lipotímia) ou convulsões (intoxicação por anestésicos locais).

A posição ginecológica exige proteção nos pontos de apoio da região poplítea, cuidando-se para evitar o trauma do nervo fibular comum. Após o parto, os membros inferiores são recolocados em posição horizontal lentamente, a fim de minimizar o risco de hipotensão arterial.

Nos pós-anestésico, ainda quando realizado bloqueio subaracnóideo, não há necessidade de manter o decúbito horizontal após o término do bloqueio motor.

*Hipotensão arterial: prevenção e tratamento*

O deslocamento do útero evita a compressão da cava inferior. Caso essa manobra não seja suficiente para prevenir a hipotensão arterial, desloca-se o útero manualmente, adota-se o cefalodeclive (posição de Trendelenburg), acelera-se a expansão volêmica e administra-se efedrina na dose de 5 a 10 mg, IV.

Cuidado adicional é dispensado às pacientes submetidas à operação cesariana, intervenção que requer nível de bloqueio sensitivo alto, entre T4 e T6, situação que aumenta o risco de hipotensão arterial.

*Uterotônicos*

Os ocitócicos podem provocar hipotensão arterial e não devem ser administrados em injeção simples (em bolo), mas em injeção contínua. Em cesarianas, esses agentes são administrados após a retirada do concepto.

No tratamento da atonia uterina, a ocitocina é administrada em infusão venosa contínua (40 U em 1.000 mL de solução salina a 0,9% ou glicosada a 5%).

*Alcaloides do ergot*

São aplicados 0,2 mg por via intramuscular (IM), produzindo efeito máximo entre 2 e 5 min, com duração de 4 a 6 h. Esses agentes causam hipertensão arterial e vasoconstrição coronariana, não devendo ser administrados em hipertensos, portadores de insuficiência vascular cerebral e coronariopatas. Evita-se associação dos derivados do ergot com vasopressores.

Dentre as prostaglandinas, a PGF2 é aplicada 20 mg em supositório vaginal e causa broncodilatação, elevação da frequência cardíaca, diminuição da resistência vascular sistêmica, da pressão arterial e do débito cardíaco e aumento na frequência cardíaca. A prostaglandina 15-metil-PGF2 é administrada a 250 mcg IM e, eventualmente, repetida a cada 15 a 30 min, até um total de 2 mg. Apresenta como efeitos colaterais broncoespasmo, aumento do *shunt* intrapulmonar e hipoxemia.

## Analgesia e anestesia para o parto vaginal

A dor do parto, apesar de ser um processo fisiológico, quando intensa e persistente, acarreta respostas neuroendócrinas, metabólicas e inflamatórias prejudiciais à homeostase materna e fetal. A dor do primeiro estágio do parto é resultado da dilatação do colo uterino, da distensão uterina e da tração durante a contração. As fibras espinhais responsáveis pela transmissão da dor nesse estágio são T10 a L1 ou L2.[15,22]

No segundo estágio do parto, a dor decorre da distensão pélvica e do períneo, inervadas pelo nevo pudendo (S2 a S4), que envolve os dermátomos T10 a S4.[15,22]

O alívio da dor do trabalho de parto promove conforto materno e controle do estresse. Dentre as alternativas disponíveis para controlar a dor do parto, encontram-se os métodos não farmacológicos, a analgesia sistêmica e os bloqueios regionais. No Brasil, as técnicas de analgesia mais utilizadas são a peridural contínua, a combinada (associação raquiperidural) e a raquianestesia (Figura 13.6).

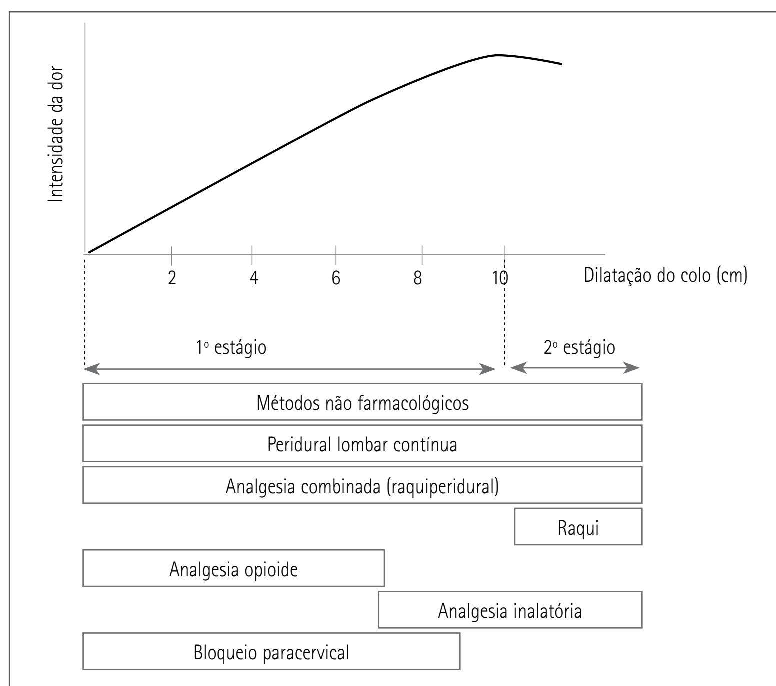



**FIGURA 13.6** Métodos de analgesia e grau de dilatação do colo uterino.

### *Métodos não farmacológicos*[15,22]

Os métodos não farmacológicos incluem as técnicas psicoprofiláticas, a hipnose, a acupuntura e a estimulação elétrica transcutânea. Esses métodos auxiliam na analgesia, mas são insuficientes para bloquear toda estimulação nociva do parto, se utilizados de forma isolada.

### *Analgesia sistêmica*

Os agentes mais utilizados nesta técnica são os hipnoanalgésicos meperidina e fentanila. Este método é utilizado quando existe contraindicação para o bloqueio regional.

A meperidina é, ainda, o analgésico mais empregado pela via sistêmica e pode ser administrada IM (50 mg) ou intravenosa (25 mg, injeções fracionadas). Além da analgesia, a meperidina pode coordenar as contrações uterinas. Outros opioides administrados preferencialmente pela via venosa são a fentalina e, mais recentemente, o remifentanil. Todos apresentam analgesia significativa, mas com risco de depressão respiratória materna, além de prurido, náuseas e vômitos.

A cetamina, em doses entre 0,25 e 0,4 $mg.kg^{-1}$, pode ser administrada para promover analgesia com mínima interferência na consciência, em situações com contraindicações para bloqueios regionais ou em casos de intervenções que se tornem emergenciais logo após a instalação da peridural, evitando a anestesia geral. Para analgesia, essa dose pode ser repetida a cada 2 a 5 min, com dose máxima de 100 mg em 30 min.

A analgesia inalatória é pouco utilizada na analgesia de parto, sendo mais indicada para situações específicas em que existe contraindicação absoluta para realização dos bloqueios regionais e estando reservada para as fases finais do parto.

O óxido nitroso, associado ao isoflurano, pode ser administrado para aliviar as dores do trabalho de parto, mas é difícil titular o nível da anestesia, devendo-se realizá-la sob intensa vigilância.

*Bloqueios locorregionais*

A analgesia seletiva constitui grande vantagem dos bloqueios regionais sobre a analgesia sistêmica. Desde que corretamente administrada, a analgesia regional não interfere na progressão do trabalho de parto, na contração voluntária dos músculos abdominais da mãe durante o período expulsivo, nem prejudica a vitalidade fetal.

O bloqueio do pudendo e a anestesia infiltrativa permitem a realização da episiotomia (Figura 13.7). O fórcipe de alívio pode ser realizado com o bloqueio bilateral dos nervos pudendos, no qual são aplicados 10 mL de lidocaína a 1% ou bupivacaína a 0,25 a 0,5% em cada lado. O bloqueio do pudendo (S2 a S4) é inadequado para analgesia no período de dilatação ou para revisão e instrumentação do canal do parto e útero.

As complicações relacionadas a essa técnica são injeção intravenosa acidental de anestésico local (toxicidade sistêmica), hematoma e abscessos. Diante do risco de toxicidade do anestésico local, recursos para reanimação cardiorrespiratória devem estar imediatamente disponíveis.

O bloqueio paracervical, devido aos riscos de depressão neonatal, é pouco utilizado, apesar de promover analgesia efetiva no primeiro estágio do trabalho de parto. Nessa

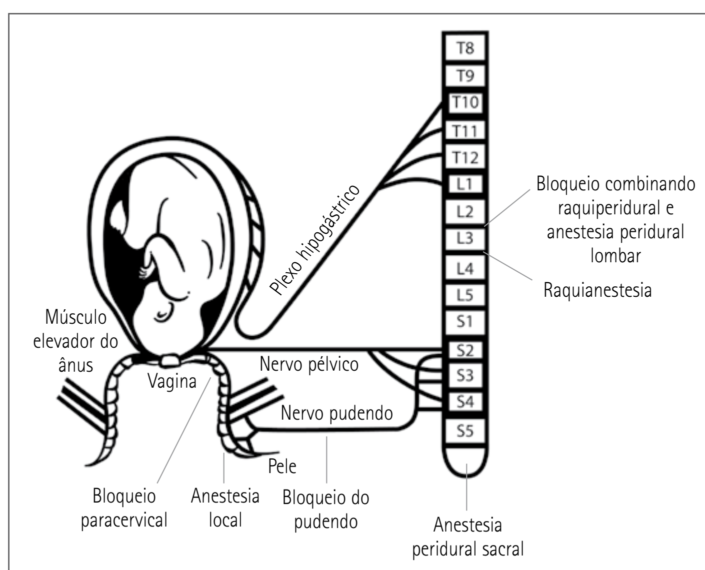



FIGURA 13.7 Vias da dor do parto e as técnicas de bloqueios regionais.

técnica, administra-se o anestésico local (bupivacaína 0,25%) na submucosa do fórnice vaginal, bloqueando apenas as fibras viscerais aferentes da dor correspondente à dilatação do colo (T10 a T12) (Figura 13.7). Esse bloqueio não produz anestesia perineal e, portanto, deve ser complementado com bloqueio do pudendo ou infiltração perineal. Dentre as complicações associadas a essa técnica, encontram-se depressão neonatal (pela absorção de anestésico local), punção da artéria uterina, punção do couro cabeludo do concepto e infecção.[15,23]

### *Analgesia espinhal*

As técnicas de analgesia e anestesia espinhal são largamente empregadas em obstetrícia por apresentarem mínima repercussão sobre a evolução do parto.

A raquianestesia com injeção única de anestésico local instala-se rapidamente e, por isso, é amplamente aceita para aplicação no período expulsivo. Atualmente, a associação de bupivacaína com opioide lipofílico (como a fentanil) permite a realização mais precoce da raquianestesia, evitando dificuldades decorrentes da execução do bloqueio na fase máxima compressão perineal (Figura 13.7).

Após infiltração da pele e dos tecidos subjacentes com lidocaína a 1%, a raquianestesia é realizada com a paciente em posição sentada e a punção do espaço subaracnóideo é realizada entre L3 e L4 ou L4 e L5, com agulha própria para raquianestesia calibre 27 G, descartável, preferencialmente ponta de lápis, através de introdutor ou agulha 30 × 8. O refluxo de líquido cefalorraquidiano confirma o sucesso da punção e, assim, através da agulha, injeta-se a solução anestésica (bupivacaína hiperbárica a 0,5% na dose de 5 mg (1 mL) associada à fentanil (10 a 20 mcg) ou sufentanil (3 a 5 mcg). Aconselha-se manter a paciente na posição sentada durante cerca de 1 min após o término do procedimento.

As limitações dessa técnica incluem hipotensão arterial, cefaleia pós-punção dural e impossibilidade de uso no primeiro estágio do trabalho de parto.

A analgesia peridural é bastante difundida no tratamento da dor em diferentes fases do trabalho de parto, estando indicada em presença de dor nas parturientes em franco trabalho de parto, independentemente do grau de dilatação do colo uterino.



A inserção de cateter no espaço peridural permite realizar analgesia prolongada e limitada aos segmentos correspondentes à dor de cada período do parto, evitando o relaxamento precoce do períneo, que poderia interferir com a rotação interna e constituir fator de distócia.

Busca-se, tanto na peridural lombar contínua como na combinada (descrita a seguir), minimizar os bloqueios motor e simpático, de modo que as parturientes mantenham o tônus da musculatura abdominal, fundamental no período expulsivo.

O bloqueio peridural é realizado com a paciente em decúbito lateral ou sentada, entre L3 e L4 ou L2 e L3, após infiltração local com lidocaína a 1%. A confirmação da punção do espaço peridural, habitualmente realizada com agulha de Tuohy (adaptada a cateter), é feita por meio da técnica da perda de resistência (Dogliotti) com ar ou líquido ou por meio da aspiração da gota.

A injeção inicial de anestésico local pode ser feita diretamente na agulha ou em cateter introduzido 3 a 4 cm além da extremidade distal. Soluções de bupivacaína a 0,125

a 0,25% ou ropivacaína a 0,2% em 6 a 10 mL, associadas a 50 a 100 mcg de fentanil ou 20 mcg de sufentanil, também são administradas. Quando necessário, o bloqueio é complementado, no primeiro estágio do trabalho de parto, com 5 mL de bupivacaína a 0,25% ou ropivacaína a 0,2%, e, no período expulsivo, com bupivacaína a 0,5% com vasoconstritor ou ropivacaína a 0,75%, ou, ainda no expulsivo, com 4 mL de lidocaína a 2%, quando se deseja ação rápida. Quando soluções diluídas de anestésicos locais associadas aos opioides são administradas, o mínimo bloqueio motor e simpático permite a deambulação.

Na fase inicial do trabalho de parto, soluções diluídas de anestésico local associados a opioides lipofílicos provêm adequada analgesia. Em trabalho de parto adiantado, recomenda-se 8 mL de bupivacaína a 0,5% com vasoconstritor ou ropivacaína a 0,75%, associados a opioides para controle da estimulação nociceptiva. É conveniente lembrar que essas soluções têm o inconveniente de promoverem maior bloqueio motor e simpático.

Existe, ainda, a possibilidade de manutenção da analgesia por meio da infusão contínua de anestésicos locais associados aos opioides. Após a dose inicial da solução em bolo, aplica-se infusão contínua de 8 a 15 $mL.h^{-1}$ de solução de bupivacaína a 0,0625 a 0,125% ou ropivacaína a 0,2%, associada a 2 mcg de fentanil ou 0,3 mcg de sufentanil.

A analgesia obtida pelo bloqueio combinado raquiperidural instala-se rapidamente e produz menor bloqueio motor e simpático. O cateter no espaço peridural permite prolongar a analgesia e estender a técnica para anestesia em cesarianas. Esse método, associado a menor bloqueio motor e simpático, permite, em muitos casos, a deambulação da parturiente. Outra vantagem adicional é sua aplicabilidade em fase adiantada do trabalho de parto, quando se impõe rápido controle da dor e mínimo bloqueio motor e simpático.

O bloqueio combinado é feito com a paciente em decúbito lateral ou sentada, entre L3 e L4 ou L2 e L3. Para sua realização, prefere-se as agulhas de dupla punção; se estas não estiverem disponíveis, é possível realizar punções separadas com agulhas Whitacre 27 G (raqui) e Tuohy 18 G com cateter (peridural).

No bloqueio com agulha de dupla-punção, localiza-se, primeiramente, o espaço peridural, por meio da técnica de perda de resistência ao ar ou líquido. Através da agulha de dupla-punção, introduz-se a agulha de raquianestesia e, verificado o refluxo de líquido cefalorraquidiano, administra-se a solução anestésica no espaço subaracnóideo. Após a injeção da solução subaracnóidea, retira-se a agulha de raquianestesia e introduz-se o cateter 3 a 4 cm no espaço peridural.



No duplo bloqueio com duas punções (punções separadas), instala-se, primeiramente, o cateter peridural e, em seguida, por via paramediana ou no interespaço inferior, realiza-se a punção subaracnóidea. Ambas as técnicas são acompanhadas de maior incidência de falha e de punção acidental de vasos no espaço peridural. Para contornar esse problema, recomenda-se administrar 5 mL de solução salina a 0,9% no espaço peridural para facilitar a passagem do cateter.

A escolha da solução a ser injetada no espaço subaracnóideo depende da fase em que se encontra o trabalho de parto. No início, obtém-se alívio de dor de pequena intensidade com sufentanil a 3 a 5 mcg ou fentanil a 15 a 20 mcg. Já quando o parto se encontra

em fase avançada,[24] trata-se a dor moderada ou intensa com sufentanil a 3 a 5 mcg ou fentanil a 15 a 20 mcg associadas a 2,5 mg (0,5 mL) de bupivacaína hiperbárica a 0,5%.

Através do cateter peridural, complementa-se o bloqueio com bupivacaína a 0,25%, durante o período de dilatação, ou bupivacaína a 0,5% com vasoconstritor, no período expulsivo.

Para analgesia pós-operatória, recomenda-se administrar analgésicos (dipirona 1 g, quando necessário) e anti-inflamatórios não esteroidais (tenoxican 20 mg, IV ou VO, a cada 12 h; cetoprofeno 100 mg, IV ou VO, a cada 12 h; ou diclofenaco 50 mg, VO, a cada 8 h), conforme prescrição.

### *Anestesia para cesariana*

A escolha da técnica anestésica para cesariana é determinada por múltiplos fatores, como o motivo da indicação da operação, o nível de urgência/emergência, o estado clínico e a opinião da parturiente e do anestesiologista. Desde que não haja contraindicação, os bloqueios regionais (raquianestesia, anestesia peridural e bloqueio combinado) são preferidos. A anestesia geral é usada excepcionalmente.

A raquianestesia produz analgesia profunda de rápida instalação, com passagem mínima de anestésico local para o feto. Dentre as complicações dessa técnica, merecem destaque a hipotensão arterial e a cefaleia pós-raquianestesia. Habitualmente, a raquianestesia é realizada com a paciente em posição sentada e, após anestesia da pele e dos tecidos subjacentes (2 a 3 mL de lidocaína 1 a 2%), facilita-se o acesso ao espaço subaracnóideo entre L3 e L4 ou L4 e L5 com introdutor ou agulha 30 × 8 mm, por meio da qual se punciona a dura-máter com agulha 25 ou 27 G, descartável, preferencialmente ponta de lápis.

O refluxo de líquido cefalorraquidiano indica posicionamento adequado da agulha, através da qual se injeta solução de bupivacaína hiperbárica a 0,5%, 12,5 mg (2,5 mL) associada ao fentanil (10 a 20 mcg) ou sufentanil (3 a 5 mcg). É possível obter analgesia prolongada de maior duração acrescentando 60 a 80 mcg morfina ao anestésico local. Recomenda-se associar, na prescrição pós-operatória, analgésico sistêmico. Outra opção, caso não utilize morfina subaracnóidea, é associar anti-inflamatório não esteroidal com analgésico.



Em anestesia peridural, também são associados anestésicos locais e opioides. Os agentes lipossolúveis (fentanil ou sufentanil) permitem reduzir o volume do anestésico local, provendo eficiente analgesia intraoperatória. Por outro lado, os opioides hidrossolúveis, como a morfina, têm como principal vantagem a longa duração da analgesia pós-operatória. Ainda que a solução anestésica (associada a opioides) possa ser injetada diretamente na agulha, recomenda-se adotar a cateterização do espaço peridural. Injeções adicionais através do cateter permitem corrigir eventuais falhas e atingir os dermátomos T4 a T6.

A anestesia peridural pode ser realizada com a paciente em decúbito lateral ou sentada. A punção é realizada com agulha de Tuohy após a anestesia da pele e dos tecidos subjacentes, com lidocaína a 1 ou 2%, entre L3 e L4 ou L2 e L3. O espaço peridural é localizado pela técnica de perda de resistência com ar ou líquido. Os agentes administrados podem

ser injetados diretamente na agulha, quando se pretende obter anestesia em 10 a 15 min, ou por meio de cateter introduzido 3 a 4 cm no espaço peridural. Para esta técnica, adota-se bupivacaína a 0,5% com vasoconstritor (24 mL), podendo ser associada a 50 a 100 mcg de fentanil ou 20 mcg de sufentanil. A bupivacaína pode ser substituída por ropivacaína 0,75% (24 mL) ou levobupivacaína a 0,5% com vasoconstritor (25 mL).

Embora esteja consagrada a administração do volume total de anestésico local pela agulha de peridural, recomenda-se administrar 5 mL da mistura anestésico-opioide na agulha, inserir o cateter 3 a 4 cm no espaço peridural e, através deste, aplicar injeções sucessivas de 5 mL da mesma solução à cada 5 min, até atingir os dermátomos T4 ou T6. Dessa forma, geralmente é possível obter anestesia suficiente com cerca de 20 mL da solução e minimizar o risco de sua administração intravascular venosa ou subaracnóidea.

Para analgesia pós-operatória, recomenda-se injetar 1,5 a 2 mg de morfina peridural e acrescentar analgésicos (dipirona na dose de 1 g, quando necessário) e anti-inflamatórios não esteroidais (como tenoxican 20 mg, IV ou VO, a cada 12 h; cetoprofeno 100 mg, IV ou VO, a cada 12 h; ou diclofenaco 50 mg, VO, a cada 8 h), conforme a prescrição.

O bloqueio combinado (raquiperidural) é reservado aos casos graves e às situações em que se deseja indução lenta da anestesia, evitando o rápido bloqueio simpático e a hipotensão arterial. Espera-se, com essa conduta, reduzir a necessidade de anestesia geral. Embora alguns serviços tenham adotado o bloqueio combinado como conduta primária em cesarianas eletivas, a maioria dos anestesiologistas realiza em condições específicas.

O bloqueio combinado é realizado com a paciente na posição sentada, entre L3 e L4 ou L2 e L3. Após anestesia local com lidocaína a 1 ou 2%, procede-se à punção no espaço peridural com a técnica da perda de resistência com ar ou líquido. Injeta-se, a seguir, 5 mL de solução salina a 0,9% e, quando a agulha para bloqueio duplo está disponível, introduz-se a agulha de raquianestesia para administração da solução subaracnóidea (5 mg de bupivacaína hiperbárica a 0,5%, associado a 15 a 20 mcg de fentanil ou 3 a 5 mcg de sufentanil). Após injeção da solução subaracnóidea, retira-se a agulha de raquianestesia e introduz-se 3 a 4 cm de cateter no espaço peridural, depois, aguarda-se de 5 a 10 min para realizar a injeção de 6 a 8 mL de bupivacaína a 0,5% com vasoconstritor – dose comumente suficiente para atingir o dermátomo necessário.

O mesmo resultado pode ser obtido com punções separadas com agulhas Whitacre 27 G e de Tuohy 18 G. Nessa técnica, procede-se, primeiramente, à injeção de 5 mL de solução salina a 0,9% no espaço peridural antes da introdução de 3 a 4 cm do cateter. Em seguida, no mesmo interespaço ou no interespaço inferior, através da via paramediana, realiza-se a punção subaracnóidea. Administram-se 5 mg de bupivacaína hiperbárica a 0,5% associada a 15 a 20 mcg de fentanil ou 3 a 5 mcg de sufentanil no espaço subaracnóideo e aguardam-se 5 minutos antes de injetar 6 a 8 mL de bupivacaína a 0,5% com vasoconstritor no espaço peridural. Essa sequência permite lenta instalação do bloqueio simpático, permitindo melhor acomodação hemodinâmica e parecendo diminuir a incidência de falhas.

Para analgesia pós-operatória, administra-se entre 1,5 e 2 mg de morfina no cateter peridural e acrescentam-se, à prescrição, analgésicos anti-inflamatórios não esteroidais.

A anestesia geral é escolhida quando há contraindicação absoluta de bloqueios regionais, falha dos bloqueios regionais e em algumas situações específicas e graves, como cardiopatias, pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia e estado de mal asmático. A perda da consciência e do controle dos reflexos protetores das vias aéreas, associada à anestesia geral, causa maior risco de aspiração de conteúdo gástrico. Nessas circunstâncias, são adotados, no preparo para a anestesia, os cuidados específicos anteriormente detalhados.

A gestante é posicionada em decúbito dorsal horizontal, discreto cefaloaclive, com pequeno travesseiro elevando o occipício em aproximadamente 5 cm e mantendo o deslocamento lateral do útero até o nascimento do concepto. Fornece-se oxigênio 100% em máscara facial durante 3 min. Após sondagem vesical, antissepsia e colocação dos campos esterilizados, induz-se a anestesia. Durante a fase de oxigenação, administra-se 3 $mcg.kg^{-1}$ de fentanil, IV.

Dentre os agentes indutores mais comumente empregados nessa situação, encontram-se o tiopental (4 a 5 $mg.kg^{-1}$), o etomidato (0,3 $mg.kg^{-1}$) e o propofol (3 $mg.kg^{-1}$). Uma vez obtida a hipnose, aplica-se a manobra de Sellick e injeta-se 1 $mg.kg^{-1}$ de succinilcolina IV. Com esse bloqueador neuromuscular, obtém-se relaxamento máximo entre 60 e 90 segundos, quando são encontradas as condições ótimas para a entubação traqueal. Isso é feito sem ventilação pulmonar, com pressão positiva prévia e com sondas de menor calibre (7 ou 6,5 mm). A manobra de Sellick é mantida até que, verificada a correta posição da sonda traqueal (visão direta, capnografia e ausculta), seu balonete seja insuflado, dando-se início à intervenção cirúrgica.

Ao ajustar os ventiladores automáticos, evita-se hiperventilação. A $PaCO_2$ deve ser mantida entre 30 e 35 mmHg, e a $FiO_2$ não deve ser inferior a 0,5. Em caso de sofrimento fetal, ventila-se com oxigênio puro.

Na manutenção da anestesia, recomendam-se associação $N_2O$ a 50% em $O_2$ e baixas concentrações de halogenados (halotano a 0,5%, isoflurano a 0,75% ou sevoflurano a 1%). Outra opção é aumentar a concentração inspirada de $N_2O$ após a retirada do concepto em até 66% e administrar injeções IV suplementares de fentanil.

Em baixas concentrações, os halogenados não prejudicam a contração do útero, porém, após a dequitação, recomenda-se administrar 10 a 20 U de ocitocina em infusão contínua. Durante o procedimento, garante-se relaxamento muscular com injeções IV de atracúrio (0,5 $mg.kg^{-1}$), vecurônio (0,05 $mg.kg^{-1}$) ou rocurônio (0,6 $mg.kg^{-1}$). Ao final do procedimento, o bloqueio residual pode ser antagonizado com injeção IV de neostigmina (2 mg), precedido de atropinização (1 mg).



Ainda considerando o risco de aspiração pulmonar do conteúdo gástrico, evita-se a desentubação antes da recuperação dos reflexos protetores da laringe.

## Analgesia e anestesia nas principais intercorrências obstétricas

### *Doença hipertensiva específica da gravidez* [25,26]

A pré-eclâmpsia é a associação de hipertensão arterial, proteinúria (acima de 500 $mg.dL^{-1}$) e edema após a 20ª semana de gestação. Trata-se, portanto, de doença específica da gravidez, cujas manifestações incluem vasoespasmo generalizado, hipovolemia, hipertensão, redução da filtração glomerular e edema generalizado.

O tratamento da paciente com pré-eclâmpsia consiste em repouso, sedação, hidratação e controle da excitabilidade do SNC e da hipertensão arterial. A medicação de escolha para controle da pressão arterial é a hidralazina na dose de 5 mg, IV, em intervalos de 15 a 20 min, com objetivo de manter a pressão diastólica entre 90 e 100 mmHg – recomenda-se diluir 1 ampola de 20 mg (1 mL) em 19 mL de solução glicosada. Esse agente pode, ainda, ser administrado em injeção contínua (40 mg de hidralazina em 250 mL de soro glicosado a 5%) na velocidade de 0,5 a 1 $mg.h^{-1}$. Durante o tratamento, deve-se avaliar a pressão arterial em intervalos não maiores que 5 min.

O sulfato de magnésio, em ampolas de 10 mL a 10% (1 g) ou a 50% (5 g), é o agente de escolha na prevenção ou no tratamento das convulsões. É aplicado em injeção IV inicial de 4 g, em 15 a 20 min (dose de ataque), seguida de infusão contínua de 2 $g.h^{-1}$ (manutenção).

Os níveis plasmáticos terapêuticos de magnésio variam entre 4 e 8 $mEq.L^{-1}$. Quando a magnesemia ultrapassa 13 $mEq.L^{-1}$, pode ocorrer parada respiratória. Assim, durante a administração do sulfato de magnésio, monitoram-se frequentemente a magnesemia, os reflexos patelares, o nível de consciência, a atividade respiratória e o débito urinário, tornando obrigatória a sondagem vesical nessas pacientes. Quando a diurese for inferior a 25 $mL.h^{-1}$, é necessário realizar nova dosagem da magnesemia e ajustar a posologia.

Os efeitos da sobredose são controlados com gluconato ou cloreto de cálcio. Aos primeiros sinais de hipermagnesemia, recomenda-se administrar 1 g de gluconato de cálcio em injeção IV rápida (3 min).

A hematimetria sequencial permite estimar o grau de hemoconcentração e hemólise. Na pré-eclâmpsia grave, podem ocorrer plaquetopenia e coagulação intravascular disseminada. A avaliação do coagulograma (tempo de protrombina e de tromboplastina parcial e produtos de degradação da fibrina, como o D-dímero) fornece elementos decisivos na escolha da técnica anestésica. Os bloqueios regionais podem ser realizados com contagem de plaquetas acima de 80.000 $mm^{-3}$. Valores inferiores a 80.000 $mm^{-3}$ trazem maiores riscos, devendo-se analisar esses casos individualmente.

A preexistência de proteinúria elevada (+++ ou ++++) indica doença grave, habitualmente associada à creatininemia acima de 1 $mg.dL^{-1}$, uricemia acima de 7,5 $mg.dL^{-1}$ e oligúria (diurese inferior a 400 mL em 24 h). A hipoalbuminemia e as alterações eletrolíticas (sobretudo os distúrbios do $Na^+$, $K^+$, $Mg^{++}$) também fazem parte das alterações metabólicas encontradas na pré-eclâmpsia.

A elevação das enzimas hepáticas (TGO e TGP) e a trombocitopenia ocorrem em 4 a 12% dos casos e caracterizam uma variante grave de pré-eclâmpsia, denominada síndrome Hellp (anemia hemolítica, enzimas hepáticas elevadas, baixa contagem de plaquetas). Além dos recursos normalmente utilizados na monitoração durante a analgesia/anestesia de condução ou geral em pacientes obstétricas normais, na eclâmpsia/pré-eclâmpsia grave deve-se considerar a necessidade monitoração hemodinâmica invasiva. Nessas pacientes, a cateterização de veia central para monitoração da pressão venosa central é indicada na oligúria (menos que 0,4 $ml.kg.h^{-1}$) que persiste após expansão volêmica. A cateterização arterial para monitoração da pressão intra-arterial contínua está indicada

no edema pulmonar, na oligúria persistente, na instabilidade hemodinâmica e na hipertensão arterial grave não responsiva à hidralazina.

Na eclâmpsia/pré-eclâmpsia grave, predominam hipovolemia e hemoconcentração. A hidratação tem o objetivo de manter o débito urinário, prevenir hipotensão arterial e melhorar a perfusão periférica. A expansão volêmica com 1 a 2 L de solução salina a 0,9% ou Ringer lactato visa a manter a pressão venosa central entre 2 e 3 cm $H_2O$. Nos casos graves, aconselha-se prudência na infusão de líquidos e a pressão venosa central é mais bem mantida próxima de zero. Nessa situação, sugere-se associar albumina 5% ao Ringer lactato (usualmente alíquotas de 300 mL).

Na eclâmpsia/pré-eclâmpsia, o parto taquitócico é eventualidade comum, pois a contratilidade uterina é aumentada e o concepto é pequeno. Para anestesia no período expulsivo, não havendo contraindicação, opta-se pela raquianestesia, seguindo a mesma técnica descrita para parto vaginal normal.

A dor do parto deve ser controlada precocemente nas gestantes com toxemia, a fim de atenuar os efeitos cardiovasculares decorrentes da dor e da hiperventilação. Com essa finalidade, na analgesia para o primeiro e segundo período do parto, adota-se a peridural contínua ou o bloqueio combinado. A inserção precoce dos acessos vasculares e do cateter de peridural, mesmo que não se contemple analgesia de parto por essa via, oferece acesso imediato para a injeção sistêmica de fármacos e de anestésicos locais no espaço peridural.

De fato, não é raro que a obesidade e o edema dificultem a punção venosa e espinhal. Não havendo contraindicação, a escolha da anestesia para cesariana de pacientes com pré-eclâmpsia/eclâmpsia recai sobre a anestesia peridural contínua e, nos casos mais graves, sobre o duplo bloqueio. Nestes, omite-se o vasoconstritor na solução de bupivacaína e, na raquianestesia, faz-se atenção à prevenção da hipotensão arterial.

Alterações da hemostasia, convulsões ou estados neurológicos de hiperexcitabilidade com risco iminente de convulsão justificam a opção pela anestesia geral. Nessas circunstâncias, nas pacientes tratadas com sulfato de magnésio, reduz-se em 50% a dose do bloqueador neuromuscular. O uso de 5 a 10 mcg de fentanil, associado ou não a 1,5 $mg.kg^{-1}$ de lidocaína IV, antes da entubação, minimiza as oscilações bruscas na pressão arterial e na frequência cardíaca que acompanham esse procedimento.



A associação de sulfato de magnésio, hidralazina ou antagonistas de canais de cálcio com bloqueio regional traz maior risco de hipotensão, que pode ser prevenida com prévia expansão volêmica. A infusão de sulfato de magnésio não deve ser interrompida até o momento de estabilização do quadro neurológico. A observação em unidade de terapia intensiva (UTI) é aconselhada no pós-operatório de pacientes com eclâmpsia/pré-eclâmpsia grave.

## CARDIOPATIAS[27–31]

A doença cardíaca é acompanhada de mecanismos compensatórios, desde contratilidade mantida à custa do volume diastólico (Frank Starling) até aumento da atividade

simpática e hipertrofia cardíaca. As alterações cardiocirculatórias da gravidez podem, associando-se àquelas determinadas pela cardiopatia preexistente, romper um estado de prévio equilíbrio. Assim, com a progressão da gestação, sobrevém ou agrava-se a situação clínica.

Nesse contexto, a anestesia tem como principal objetivo oferecer proteção à gestante cardiopata, modulando variáveis hemodinâmicas e minimizando a dor e a resposta neuroendócrino-metabólica à agressão cirúrgica, garantindo a homeostasia materno-fetal.

O bloqueio simpático determinado pelo anestésico local injetado na raqui ou no espaço peridural tende a diminuir a resistência vascular periférica e afetar o retorno venoso. Com a adição de opioides, reduz-se a dose de anestésico local e a extensão do bloqueio simpático. Esse expediente, associado às técnicas em que a indução da anestesia é feita mais lentamente, minimizam os resultados hemodinâmicos adversos da anestesia espinhal.

Além do exame clínico (anamnese e propedêutica física), o hemograma, os eletrólitos ($Na^+$, $K^+$, $Ca^{++}$), a ureia, a creatinina plasmática, o eletrocardiograma, a radiografia simples do tórax e o ecocardiograma fornecem subsídios essenciais ao planejamento da anestesia.

A gravidade das cardiopatias justifica, além dos recursos de monitoração rotineiros na prática da anestesia em obstetrícia, o emprego de técnicas invasivas, como a cateterização arterial, venosa central e pulmonar (Swan-Ganz).

Em geral, as cardiopatas são menos tolerantes à sobrecarga de volume, administrando-se apenas o volume perdido no parto, isto é, aproximadamente 500 mL. Assim, os vasopressores (efedrina, sobretudo) constituem a base do tratamento da hipotensão arterial.

Evita-se assim agravar a insuficiência cardíaca no pós-parto imediato. Nesse período, em função da involução uterina e da descompressão da veia cava, o volume de sangue no compartimento central aumenta, ocorrendo correspondente elevação do débito cardíaco em cerca de 80%.

O estado físico da parturiente cardiopata, as condições hemodinâmicas, os dados laboratoriais e a via do parto são os determinantes da técnica de anestesia. A condução da anestesia para o parto vaginal é semelhante para os vários tipos de cardiopatias congênitas e adquiridas. É fundamental instalar precocemente a analgesia, atenuando a liberação de catecolaminas, o consumo de oxigênio e o aumento do débito cardíaco associado ao estresse das contrações, da dilatação do canal de parto e da instrumentação cirúrgica.



Técnicas de anestesia espinhal, como o bloqueio combinado, incluem pequena quantidade de anestésico local diluído associado a opioides. Essas técnicas oferecem rápida e eficiente analgesia, bloqueios motor e simpático discreto e mínima repercussão cardiovascular.

Para as parturientes não beneficiadas com analgesia durante o trabalho de parto e que se encontram na fase final do segundo estágio, sugere-se raquianestesia com bupivacaína a 2,5 a 5,0 mg associada a opioides lipofílicos (3 a 5 mcg de sufentanil ou 15 a 20 µg de fentanil).

O bloqueio regional para cesariana é acompanhado de alterações cardiovasculares, devido ao nível de bloqueio exigido pela operação (T4 a T6).

A anestesia regional para cesariana é recomendada para as pacientes assintomáticas ou com sintomas mínimos (classes I, II e III compensadas, da New York Heart Association – NYHA). Para as parturientes cardiopatas, recomenda-se a indução lenta da anestesia regional, de modo que a instalação gradual do bloqueio simpático permita acomodação hemodinâmica sem hipotensão arterial. Esses objetivos são atingidos com o bloqueio combinado ou com a peridural contínua. Ambas as técnicas têm como vantagem a possibilidade de complementação da dose por meio de cateter.

Na peridural contínua, administram-se 5 mL de bupivacaína a 0,5% sem vasoconstritor ou ropivacaína a 0,75%, em intervalos de 5 min, associados a 100 mcg de fentanila ou 20 mcg de sufentanil. Habitualmente, nessa técnica, 20 mL da solução são suficientes para alcançar o nível necessário para cesariana. Assim, além de reduzir o volume de anestésico local, cada injeção serve de teste para detectar administração inadvertida venosa ou subaracnoidea. No pós-operatório, acrescenta-se 1,5 mg de morfina peridural associada a analgésicos por via sistêmica.

O bloqueio simpático intenso e a consequente redução do débito cardíaco de rápida instalação desaconselham raquianestesia na cardiopata. Assim, a anestesia geral é preferível nas cardiopatas graves (classe IV) com hipertensão pulmonar, coarctação da aorta ou estenose aórtica grave.

Na indução venosa, combinam-se fentanil (5 a 10 $mcg.kg^{-1}$) e etomidato (0,3 $mg.kg^{-1}$). Especialmente nas doentes com estenoses mitral ou aórtica, há a vantagem de poder associar aos fármacos supracitados lidocaína intravenosa (1,5 $mg.kg^{-1}$), a fim de atenuar a resposta adrenérgica reflexa à laringoscopia e à entubação traqueal. A manutenção da anestesia, nos casos mais graves, é feita por via venosa com diazepam e fentanil. Caso a reserva hemodinâmica permita, opta-se pela técnica balanceada com $N_2O$ a 50% em oxigênio e isoflurano a 0,25 a 0,5%, complementada com fentanil.

O pós-operatório da gestante cardiopata é um período particularmente crítico. As parturientes de menor gravidade (estados funcionais I e II) podem ser recuperadas na sala de recuperação anestésica; já as cardiopatas graves devem ser recuperadas na UTI, independentemente da via do parto e da técnica anestésica.

As parturientes que receberam anestesia regional merecem cuidados especiais, pois, no pós-operatório, ocorre a somação da hipervolemia correspondente ao término do bloqueio simpático e ao deslocamento de sangue represado no útero e na veia cava inferior para a circulação central. Nas gestantes com baixa reserva miocárdica ou nas excessivamente hidratadas, pode haver insuficiência cardíaca.



As pacientes graves que receberam anestesia geral também têm risco aumentado de insuficiência cardíaca nesse período, quando coincidem hipervolemia e estimulação adrenérgica decorrente da desentubação. Em situações extremas, surge edema agudo de pulmão. Dessa forma, recomenda-se desentubá-las após o período suficiente (em geral de 3 a 4 h) de estabilização hemodinâmica pós-operatória.

A prescrição pós-operatória das parturientes cardiopatas inclui diuréticos, como a furosemida (20 mg, IV), buscando alívio da sobrecarga volêmica no pós-parto. Há, ainda, a profilaxia da endocardite bacteriana com injeções IV de ampicilina na dose de 1 g

e gentamicina entre 60 e 80 mg. Situações associadas a risco particular de tromboembolismo, como hipertensão pulmonar primária, síndrome de Eisenmenger e tetralogia de Fallot, devem receber anticoagulação profilática (com heparina simples na dose de 5.000 U a cada 8 h ou enoxiparina na dose de 40 mg, via subcutânea (SC), 1 vez/dia).

As parturientes com estenose mitral (cardiopatia mais frequentemente associada à gestação) não toleram taquicardia, mas necessitam de pré-carga suficiente para manter o débito cardíaco, exigindo-se cautela com o bloqueio regional, visando a evitar a redução do retorno venoso. Nos casos mais graves, quando a opção for anestesia geral, é necessário prevenir taquicardia na entubação e na desentubação.

As parturientes com estenose aórtica também não toleram taquicardia e devem receber os mesmos cuidados dispensados às parturientes com estenose mitral, uma vez que são ainda mais dependentes da contração atrial para manter o débito cardíaco. Em ambas as valvopatias, a fibrilação atrial deve ser rapidamente tratada. Na estenose mitral, assim como na estenose aórtica, a hipotensão arterial é mal tolerada, sendo uma relativa limitação dos bloqueios espinhais.

Parturientes com insuficiências mitral e aórtica toleram melhor os bloqueios, beneficiando-se de discreta taquicardia e redução na resistência vascular periférica. Evita-se a depressão miocárdica associada aos agentes anestésicos, ajustando a posologia à situação clínica.

Em relação às miocardiopatias, deve-se considerar os efeitos depressores dos agentes anestésicos sobre o músculo cardíaco. A anestesia peridural contínua ou o bloqueio combinado são empregados quando existe reserva miocárdica; já a anestesia geral é preferível nos casos de baixa reserva funcional cardíaca e nas contraindicações aos bloqueios. Nas gestantes portadores de miocardiopatia dilatada ou insuficiência cardíaca, recomenda-se anestesia geral IV (etomidato, diazepam e fentanil).

A cardiopatia chagásica compromete o sistema de condução e o músculo cardíaco. Assim, parturientes com distúrbios de condução (bloqueio de ramo ou bloqueio atrioventricular), mas com contratilidade miocárdica satisfatória, são candidatas à anestesia peridural contínua ou ao bloqueio combinado. Já as candidatas à cesariana, acometidas de miocardiopatia grave, são mais bem assistidas com anestesia geral IV, mas toleram mal os halogenados.



Na avaliação da gestante com cardiopatia congênita, a observação de alguns pontos fundamentais facilita o planejamento da anestesia:

- presença e direção do *shunt*;
- correção cirúrgica total ou parcial;
- grau de comprometimento cardíaco persistente após a correção;
- grau de cianose;
- nível de hipertensão pulmonar;
- presença de policitemia;
- instabilidade hemodinâmica durante a gravidez.

A evolução clínica das portadoras de cardiopatias congênitas precocemente corrigidas em geral assemelha-se à da população geral. Nas pacientes submetidas à correção tardia, a persistência de sequelas após a cirurgia pode ser expressiva.

A gravidez em portadoras de cardiopatia congênita acianótica classes funcionais I ou II da NYHA associa-se a risco discreto. As pacientes da classe III ou IV e cianóticas com hipertensão pulmonar primária ou secundária constituem grupo de alta mortalidade materna e fetal.

Nas pacientes com hiperfluxo pulmonar, por meio da comunicação entre as câmaras, o *shunt* ocorre da esquerda para direita, por causa da maior pressão arterial sistêmica. Ao longo do tempo, a hipertensão pulmonar determina inversão do *shunt* e hipoxemia sistêmica (Eisenmenger). A direção e a magnitude do *shunt* vão depender da contratilidade do miocárdio e das resistências pulmonar e sistêmica. Esses fatores podem ser fortemente influenciados pela anestesia. A dor, por exemplo, eleva a resistência pulmonar, favorece *shunt* direita-esquerda e agrava a cianose. A hipotensão arterial, por sua vez, tem repercussões semelhantes.

Para o parto vaginal em pacientes com comunicação interatrial, recomenda-se analgesia peridural precoce com bupivacaína a 0,12 ou 0,25%, ou ropivacaína a 0,2% associada a opioides lipofílicos (fentanil na dose de 50 a 100 mcg ou sufentanil 20 mcg). O bloqueio combinado é igualmente eficiente nessas circunstâncias.

Em cesarianas, nas parturientes com boa reserva cardíaca, prefere-se a anestesia peridural contínua e, nos casos mais graves, o bloqueio combinado. A anestesia geral é reservada às parturientes com *shunt*, hipertensão pulmonar grave ou falência ventricular direita. Esses casos são mais bem acompanhados por monitoração hemodinâmica invasiva, incluindo cateterização da artéria radial e de átrio direito.

Para as pacientes com comunicação interventricular, adotam-se os mesmos cuidados dispensados às parturientes com comunicação interatrial, tanto no parto vaginal como na cesariana. A anestesia geral está indicada nas gestantes com hipertensão pulmonar e falência ventricular.

A analgesia para parto vaginal em grávidas com persistência do canal arterial deve ser instalada precocemente. Tanto a peridural contínua como o bloqueio combinado permitem adequado controle da dor e evitam o aumento da resistência periférica associada ao estresse. Essas técnicas também se mostram úteis em cesarianas, desde que haja suficiente reserva miocárdica. A anestesia geral é indicada nas pacientes com hipertensão pulmonar, inversão do *shunt* ou falência ventricular.



A assistência ao parto vaginal na tetralogia de Fallot inclui analgesia peridural contínua ou bloqueio combinado. A dor do parto sem analgesia pode elevar a pressão da artéria pulmonar e determinar constrição infundibular, acarretando hipofluxo pulmonar e piora da hipoxemia. Nas cesarianas, recomenda-se bloqueio combinado com instalação lenta do bloqueio simpático.

É fundamental evitar hipotensão arterial, situação também associada a hipofluxo pulmonar e piora da hipoxemia. A anestesia geral é a primeira opção nos casos de policitemia (hematócrito acima de 60%), hipoxemia grave (saturação arterial da hemoglobina

abaixo de 80%) e aumento do ventrículo direito. Assim, mantém-se a resistência vascular periférica e o retorno venoso.

Na síndrome de Eisenmenger, deve-se manter a resistência vascular sistêmica, o retorno venoso e a contratilidade miocárdica. Assim, para o parto vaginal, administra-se anestesia peridural contínua ou bloqueio combinado.

Embora exista recomendação para aplicação de anestesia geral em cesariana, diversos trabalhos mostraram segurança com a administração do bloqueio espinhal (peridural ou bloqueio combinado). A anestesia geral deve ser preferencialmente intravenosa, podendo ser complementada com baixas concentrações de isoflurano.

Ainda que se indique anestesia geral para o parto vaginal em portadoras de hipertensão pulmonar primária e síndrome de Eisenmenger, notam-se, nesses casos, tendência à opção por anestesia regional (peridural e, principalmente, o bloqueio combinado).

Na coarctação da aorta, dá-se preferência ao parto cesáreo, evitando estresse que possa aumentar o risco de ruptura do vaso. Nesses casos, adota-se conduta anestésica semelhante à sugerida para os casos de estenose aórtica.

Em cesarianas, quando não há comprometimento da reserva miocárdica, opta-se pelo bloqueio combinado ou pela anestesia peridural contínua. Quando há comprometimento importante da função cardíaca, administra-se anestesia geral, evitando depressão miocárdica, redução na resistência vascular periférica e bradicardia. Caso seja realizado o parto vaginal, tanto o duplo bloqueio como a anestesia peridural são opções interessantes.

Quanto à insuficiência coronariana, tem-se observado aumento de sua ocorrência durante a gravidez. Infartos recentes estão associados à mortalidade materna em torno de 36%. Nos casos de angina, infarto recente (menos de 6 meses) ou insuficiência cardíaca, está indicada, além da monitoração habitual, cateterização da artéria radial, inclusive a pulmonar. A cardioscopia inclui pelo menos duas derivações DII (para diagnóstico de arritmias) e V5 (para identificação de isquemias ventricular esquerda).

No parto vaginal, impõe-se analgesia precoce com bloqueio combinado ou analgesia peridural. Para cesariana, administra-se, preferenciamente, duplo bloqueio sob rigorosa monitoração. Recomenda-se anestesia geral para parturientes com insuficiência cardíaca, com particular atenção para o controle da estimulação adrenérgica da entubação e da desentubação. O objetivo é usar agentes que afetem minimamente a contratilidade miocárdica.

A monitoração deve ser continuada até 24 h após o parto, pois, nesse período, ocorrem grandes variações hemodinâmicas. A analgesia pós-operatória é essencial para minimizar o estresse e evitar a taquicardia e a hipertensão arterial, ou seja, o desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio.



## SÍNDROMES HEMORRÁGICAS[1,32]

O aumento da volemia (1.000 a 1.400 mL), próprio da gestação, oferece proteção à perda sanguínea durante o parto, de modo que hemorragias substanciais podem ocorrer antes que a parturiente apresente manifestações clínicas de hipovolemia.

Recomenda-se instalar duas vias de acesso venoso (14 ou 16 G) nos casos em que se configure risco de hemorragia considerável. Da mesma forma, nessas pacientes, procede-se à colheita de sangue em volume suficiente para tipagem sanguínea, pesquisa de anticorpos irregulares e provas cruzadas.

A partir do pré-operatório, são determinados, sequencialmente, hematócrito e hemoglobina – parâmetros fundamentais para avaliação do estado inicial e da resposta ao tratamento. O coagulograma também é essencial, visto que muitas dessas situações associam-se a distúrbios da hemostasia.

Os resultados laboratoriais orientam a solicitação de suporte hemoterápico. A instabilidade hemodinâmica real ou potencial constitui-se indicação de monitoração invasiva, incluindo cateterização arterial (usualmente artéria radial) e venosa central.

No choque hipovolêmico, o sucesso do tratamento depende da rapidez de reposição volêmica. As transfusões têm três finalidades básicas: a reposição do volume circulante (hemodinâmica), a restauração da capacidade de transporte de oxigênio aos tecidos e a manutenção da hemostasia. Inicia-se a reposição com substitutos do plasma (cristaloides ou coloides) e, mesmo em pacientes previamente hígidos e jovens, a oferta de oxigênio aos tecidos é significativamente prejudicada quando o hematócrito fica abaixo de 25% (hemoglobinemia de 7,5 $g.dL^{-1}$, aproximadamente).

Em um paciente médio adulto, uma unidade de concentrado de glóbulos eleva a hemoglobina em cerca de 1 $g.dL^{-1}$. Considerando o aumento do consumo de oxigênio associado à recuperação da anestesia, geralmente aconselha-se que, antes do despertar, a hemoglobina encontre-se acima de 7 $g.dL^{-1}$.

Após transfusão de 10 U de concentrado de glóbulos ou sangue total armazenado, são frequentes a plaquetopenia e a redução crítica de procoagulantes lábeis (coagulopatia dilucional). O plasma fresco congelado e os concentrados específicos de fatores de coagulação são úteis na restauração de níveis hemostáticos de pró-coagulantes. Cada unidade de concentrado de plaquetas eleva a contagem plaquetária em 10.000 a 12.000 $mm^3$ e 2 a 3 unidades de plasma fresco aumentam os fatores II, VII, IX e X em níveis suficientes para assegurar a hemostasia.

Cada unidade criopreciptado tem 300 mg de fibrinogênio. Na hipofibrinogenemia, administra-se 1,4 U para cada 10 kg de peso corporal. A transfusão maciça traz o risco de complicações graves e exige acompanhamento em UTI.

Nas cesarianas de parturientes com placenta prévia em normovolemia, pode-se aplicar a anestesia regional, mas deve-se antecipar a possibilidade de sangramento intenso.

A anestesia geral é a melhor opção em estados de hipovolemia ou em situações de extremo risco de sangramento intenso, como no acretismo placentário. Em hipovolemia grave, o re-equilíbrio hemodinâmico e o preparo para o parto são simultâneos. A instabilidade requer que a pré-oxigenação seja estendida por, no mínimo, 5 min.

O deslocamento lateral do útero é mantido no sentido de otimizar o retorno venoso. As melhores alternativas para indução são o etomidato (0,3 $mg.kg^{-1}$) ou a cetamina (0,5 a 1,0 $mg.kg^{-1}$). Com a recuperação hemodinâmica, acrescenta-se $N_2O$, fentanil e halogenados ao regime anestésico. O hipnótico midazolam (0,03 a 0,1 $mg.kg^{-1}$) também pode ser usado nesses casos.

A placenta prévia e o descolamento prematuro de placenta geralmente se manifestam por meio de sangramento vaginal. Vale lembrar, no entanto, que, na última eventualidade, as perdas sanguíneas podem estar ocultas em coágulo retroplacentário infiltrado no útero (útero de Couvelaire) ou inundar a cavidade amniótica. Além do sangramento, o descolamento prematuro da placenta pode acompanhar-se de coagulopatia (secundária ao consumo de pró-coagulantes no coágulo retroplacentário, à coagulação intravascular disseminada ou à trombocitopenia dilucional) e o tratamento definitivo para essa condição inclui a retirada do concepto, a dequitação da placenta e a evacuação dos coágulos.

A estabilidade cardiovascular materna e o grau de comprometimento fetal determinam a via do parto e o momento do nascimento. O parto vaginal pode ser a solução quando não houver coagulopatia ou hipovolemia. Nessa eventualidade, opta-se pela analgesia peridural contínua ou, no período expulsivo, pela raquianestesia. A anestesia peridural contínua também é usada em cesarianas de parturientes com descolamentos parciais da placenta sem hipovolemia ou coagulopatia. A associação de opioides (fentanil) aos anestésicos locais ou o duplo bloqueio resultam em bloqueio simpático menos intenso.

A anestesia geral é a técnica de escolha em descolamentos extensos associados à hipovolemia e/ou à coagulopatia. Dentre os principais aspectos do pós-operatório da paciente com descolamento prematuro da placenta, incluem-se a atonia uterina e a coagulação intravascular disseminada e suas complicações.

O tratamento da atonia uterina consiste em reposição volêmica e compressão bimanual do útero e dos uterotônicos. A expressão do coágulo uterino melhora a contração uterina e elimina fatores de coagulação, plaquetas e, principalmente, produtos de degradação da fibrina presentes no coágulo, que parece interferir na contratilidade uterina por competição com a ocitocina.

O insucesso do tratamento clínico pode obrigar a realização de histerectomia, embolização das artérias que irrigam o útero e ligadura da artéria hipogástrica.

A ruptura uterina é normalmente acompanhada de sangramento intenso, sendo a primeira medida o restabelecimento da volemia, enquanto a paciente é preparada para a laparotomia. Nesse caso, a anestesia geral é o método recomendado e os agentes serão escolhidos em função do *status* hemodinâmico.

Discretas lacerações do canal do parto podem ser reparadas sob bloqueio regional, desde que haja estabilidade hemodinâmica. Recomenda-se estender gradualmente o bloqueio, evitando hipotensão arterial. Na peridural, a associação de opioides (fentanil ou sufentanil aos anestésicos locais (bupivacaína ou ropivacaína) resulta em analgesia com mínimo bloqueio simpático.

A anestesia geral deve ser aplicada nas revisões de grandes hematomas de retroperitônio em pacientes hemodinamicamente instáveis. Evita-se induzir anestesia geral com a gestante em posição ginecológica, pois essa situação determina aumento da pressão intragástrica. A indução e a entubação realizadas em sequência rápida com a aplicação da manobra de Sellick são medidas obrigatórias para minimizar os riscos de regurgitação e de aspiração do conteúdo gástrico.

A retenção placentária pode oferecer problemas consideráveis. A analgesia peridural ou o duplo bloqueio administrado durante o trabalho de parto normalmente são suficientes para a extração da placenta, cuja técnica de escolha, assim como para a revisão do canal de parto, é a raquianestesia. Quando existe anel de constrição, a nitroglicerina na dose de 500 mcg em infusão venosa promove o relaxamento, evitando o uso de anestesia geral com halogenado. Após a extração da placenta, interrompe-se a administração de agentes inalatórios e uterolíticos, estimulando-se a contração uterina por meio da infusão venosa de ocitócitos.

A inversão aguda do útero é acompanhada de grande estimulação nociceptiva e hipotensão grave (choque neurogênico), que podem ocorrer mesmo na ausência de sangramento evidente. A redução do útero invertido requer anestesia imediata e, muitas vezes, intenso relaxamento uterino.

A anestesia geral com opioides (fentanil) produz rápida analgesia e controle da estimulação nociva. Os halogenados, inalados em concentração suficiente, relaxam o útero. A indução e entubação em rápida sequência são realizadas com a paciente em posição de decúbito dorsal horizontal.

## Diabete melito[33-35]

A assistência à gestante diabética exige atenção redobrada na prevenção da hipotensão arterial materna, pois essa condição resulta em 30 a 40% de diminuição do fluxo sanguíneo uteroplacentário.

A manutenção da glicemia entre 70 e 110 $mg.dL^{-1}$ parece reduzir o risco de óbito fetal. Finalmente, deve-se notar que o diabete melito está associado ao prolongamento do esvaziamento gástrico e ao maior risco de aspiração pulmonar. Assim, nas intervenções eletivas, no dia do parto dessas pacientes, omite-se o desjejum e a insulina da manhã.

Inicia-se infusão de glicose a 5%, 100 a 200 mL, 1 h antes da indução ou da operação (no caso de cesariana). Sempre que possível, essa conduta deve ser aplicada nas situações de urgência, sendo fundamental saber se a gestante recebeu insulina, quanto e quando, de que tipo e qual o tempo de jejum observado. Em todos os casos, a glicemia é monitorada em intervalos de 1 h, administrando-se 1 a 2 $U.h^{-1}$ de insulina, caso a glicemia ultrapasse 120 $mg.dL^{-1}$.



A posologia de insulina é reduzida após o nascimento, pois com a dequitação, diminui a resistência a esse hormônio, em razão do hormônio lactogênio placentário.

Neonatos de mães diabéticas têm risco aumentado de hipocalcemia, hipoglicemia, hipoxemia e acidose neonatais (hemoglobina fetal, hemoglobina glicosilada, menor P50). Nessas crianças, o desconforto respiratório é seis vezes mais frequente. A macrossomia fetal predispõe à distocia de ombros, traumatismos e asfixia. Além disso, as malformações congênitas e as enfermidades são responsáveis por 30 a 40% da mortalidade perinatal em filhos de diabéticas.

A analgesia peridural contínua ou o duplo bloqueio são as técnicas de escolha para o parto vaginal. Para cesariana, a anestesia regional é a primeira opção.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pritchard JA. Changes in blood volume during pregnancy and delivery. Anesthesiology 1965; 26:393-9.
2. Ueland K. Maternal cardiovascular dynamics: VII. Intrapartum blood volume changes. Am J Obstet Gynecol 1976; 126:671-7.
3. Marx GF, Sehgal P. Maternal physiologic and anatomic alterations. In: McMorland GH, Marx GF. Handbook of obstetric analgesia and anesthesia. 1.ed. Petaling Java: Sun U Book Co, 1992. p.1-9.
4. Clark S, Cotton DB, Lee W, Bishop C, Hill T, Southwick J et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. Am J Gynecol 1989; 161:1439-42.
5. Fletcher AP, Alkjaersig NK, Burstein R. The influence of pregnancy upon blood coagulation and plasma fibrinolytic function. Am J Obstet Gynecol 1979; 134:743-51.
6. Conklin KA. Physiologic changes of pregnancy. In: Chestnut DH. Obstetric anesthesia principles and pratice. St. Louis: Mosby Year Book, 1994. p.17-42.
7. Rose DJ, Bader ME, Bader RA et al. Catheterization studies of cardiac hemodynamics in normal pregnant women with reference to left ventricular work. Am J Obstet Gynecol 1956; 72:233-46.
8. Ueland K, Novy MJ, Pederson EN, Metcalfe J. Maternal cardiovascular dynamics IV. The influence of gestacional age on the maternal cardiovascular response to posture and exercise. Am J Obstet Gynecol 1969; 104:856-64.
9. Bonica JJ. Analgesia e anestesia obstétrica. 2.ed. Rio de Janeiro: Colina, 1990. p15-42.
10. Adams JQ. Cardiovascular physiology in normal pregnancy: studies with dye dilution technique. Am J Obstet Gynecol 1954; 67:741-59.
11. Tardelli MA. Alterações fisiológicas maternas durante a gravidez. In: Yamashita AM, Gozzani JL. Anestesia em obstetrícia. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2007.p.1-15.
12. Bromage PR. Epidural anesthesia. Philadelphia: WB Saunders, 1978.
13. Kerr MG. The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy. J Obstet Gynecol Br Commow 1965; 72:513-29.
14. Leonic EA. Respiratory disease in pregnancy. Med Clin North Am 1977; 61:111-28.
15. Bonica JJ. Maternal anatomic and physiologic alterations during pregnancy and parturition. In: Bonica JJ. Principles and practice of obstetric analgesia and anasthesia. 2.ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995. p.42-82.
16. Gin T. Decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans. Anesthesiology 1994; 81:829.
17. Yamashita AM. Via aérea difícil na gestante. In: Yamashita AM, Gozzani JL. Anestesia em obstetrícia. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p.139-148.
18. Cohen SE. The physiology of pregnancy and its anesthetic meaning for the anesthesiologist. In: ASA Annual Refresher Courses Lectures. Nova Orleans, 1996; 242:1-7.
19. Evans RJ, Wroe JM. Plasma cholinesterase changes during pregnancy. Anesthesia 1980; 35:65.
20. Morgan Jr, GE, Mikhail MS. Maternal & fetal physiology & anesthesia. In: Morgan GE, Mikhail MS. Clinical anesthesiology. 2.ed. Stanford: Lange Medical Book, 1996. p.692-704.
21. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Anesthesiology 2007; 106:843-63.
22. Morgan Jr, GE, Mikhail MS. Obstetric anesthesia. In: Morgan GE, Mikhail MS. Clinical anesthesiology. 2.ed. Stanford: Lange Medical Book, 1996.p.705-25.
23. Yamashita AM. Analgesia e anestesia para o parto vaginal. In: Yamashita AM, Gozzani JL. Anestesia em obstetrícia. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p.73-94.

24. Norris MC. Intrathecal opioidis: how to do it and what are the risks? In: Obstetrical anesthesia: 1996 – the Sol Shnider MD obstetrical anesthesia meeting. San Francisco: Department of Aneshtesia, University of California, 1996. p.209-14.
25. Ramanathan J, Bennett K. Pre-eclampsia: fluids, drugs, and anesthetic management Anesthesiol Clin North America 2003; 21:145-63.
26. Tania H. Update on pre-eclampsia. Int Anesthesiol Clin 2002; 40:115-35.
27. Ávila WS, Rossi EG, Ramires JA, Grinberg M, Bortolotto MR, Zugaib M et al. Pregnancy in patients with heart disease: experience with 1.000 cases. Clin Cardiol 2003; 26:135-42.
28. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Consenso Brasileiro sobre Cardiopatia e Gravidez. Arq Bras Cariol 1999; 72:5-26.
29. Gei AF, Hankins GDY. Cardiac disease and pregnancy. Obstet Gynecol Clin 2001; 28:465-512.
30. Klein LL, Galan HL. Cardiac disease in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2004; 31:429-59.
31. Ayoub CM, Jalbout MI, Baraka AS. The pregnant cardiac woman. Cur Opin Anaesthesiol 2002; 15:285-91.
32. Yamashita AM. Anestesia nas síndromes hemorrágicas. In: Yamashita AM, Gozzani JL. Anestesia em obstetrícia. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p.157-77
33. Datta S, Kitzmiller JL. Anesthetic and obstetric management of diabetic pregnant woman. Clin Perinatol 1982; 9:153-66.
34. Ramanathan S, Khoo P, Arismendy J. Perioperative maternal and neonatal acid-base status and glucose metabolism in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. Anesth Analg 1991; 73:105-11.
35. Bertini AM, Diabetes mellitus e gravidez. In: Bertini AM. Tratado de obstetrícia. 1.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p.566-73.

CAPÍTULO 14

# Anestesia Pediátrica

NILZA MIEKO IWATA

## INTRODUÇÃO

A anestesia pediátrica aplica-se de pacientes recém-nascidos até adolescentes de 16 anos. Assim, é possível imaginar sua complexidade, especialmente no que diz respeito às diferenças anatomofisiológicas. Não se trata de diferenças existentes entre adultos e crianças, mas entre todas as faixas etárias, nas quais há grandes mudanças anatômicas, funcionais e psicológicas, todas muito importantes, que modificam de forma drástica o contexto da anestesia.

Para uma boa prática da anestesia pediátrica, é fundamental conhecer essas diferenças e, ainda que este não seja o propósito deste capítulo, alguns serão citados dentro de uma orientação prática.

## AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Inicialmente, é necessário ressaltar que muitos dos questionários ou impressos de avaliação pré-anestésica existentes nos serviços não são adequados às crianças, em especial àquelas de menor idade, pois muitas questões pertinentes e importantes a respeito da população pediátrica não estão presentes.

Além de perguntas e respostas, ausculta, palpação e avaliação de valores numéricos, é fundamental observar o paciente por um determinado tempo, a fim de detectar, por exemplo, anomalias ou dificuldades respiratórias, e avaliar o grau de atividade física, de coordenação, de independência, o aspecto psicológico, dentre outros fatores. Não se deve esquecer de observar, também, o comportamento dos pais, que, frequentemente, necessitam mais de esclarecimento, preparo e apoio que a própria criança. É importante mostrar segurança, mas não omitir nada quanto à conduta anestésica, inclusive sobre técnicas e riscos.

## Neonatos e lactentes menores

Nesta faixa etária, há quadros mais relacionados a prematuridade, condição de parto e anomalias congênitas.

O peso é a referência mais comumente utilizada para cálculo de doses de medicamentos, volemia, hidratação e parâmetros ventilatórios. É importante lembrar a perda aguda de peso que ocorre por desidratação, sendo interessante conhecer o peso antes do quadro.

### *Idades gestacional ao nascimento, pós-conceptual e pós-natal*

Relacionando o peso ao nascimento com a idade gestacional, pode-se classificar o neonato em PIG (pequeno para a idade gestacional), GIG (grande para a idade gestacional) ou adequado para a idade gestacional (AIG). Alguns quadros clínicos podem estar presentes nesses diferentes grupos, modificando a condução anestésica (Tabela 14.1).

A apneia neonatal e a parada respiratória estão relacionadas principalmente aos lactentes ex-prematuros com idade pós-conceptual de até 60 semanas. A apneia é um quadro importante e de risco, estando associada à diminuição da saturação de oxigênio e à bradicardia. O quadro de apneia pode ocorrer no intra e no pós-operatório, sendo mais frequente em lactentes de até 44 semanas, em anêmicos, em cardiopatas, em neuropatas, em paciente com condições de hipotermia e em anestesia geral ou sedação. É importante a observação intra-hospitalar de 12 a 24 h no pós-operatório, que deve estar livre de episódios de apneia.



Outro quadro importante no ex-prematuro é a displasia broncopulmonar (BDP), resultante da imaturidade anatomofisiológica pulmonar associada à ventilação mecânica prolongada e à hiperoxigenação. Como sequelas, observam-se hipoxemia, hipercarbia, hipertensão pulmonar, *cor pulmonale* e traqueomalácia. Geralmente, esses pacientes fazem uso de cardiotônicos e diuréticos. Os portadores de BDP são candidatos à anestesia regional. Se entubados e ventilados artificialmente, possuem maior risco de hiper-reatividade de vias aéreas, atelectasia, *air trapping* e dificuldade de desmame do ventilador.

## Sopro cardíaco

A avaliação da gravidade do sopro em crianças abaixo de 1 ano de idade apenas com método auscultatório e história clínica é difícil até para cardiologistas. Não se deve menosprezar o sopro cardíaco, mesmo que suave e sistólico, sendo muito útil obter avaliação de um cardiologista pediátrico.

TABELA 14.1 RELAÇÃO DO PESO E DA IDADE GESTACIONAL (IG) COM O QUADRO CLÍNICO

| Peso e IG | Causa | Clínica |
|---|---|---|
| GIG | Diabetes gestacional | Trauma de parto<br>Hipoglicemia<br>Hiperbilirrubinemia<br>Transposição de grandes vasos |
| PIG | Má nutrição intrauterina, infecção, anormalidade cromossômica, malformações congênitas, substâncias tóxicas (fumo, álcool, drogas) | Hipoglicemia<br>Hipotermia<br>Trombocitopenia<br>Infecção viral<br>Anomalias congênitas |
| Prematuro (< 37 semanas) | Quanto mais prematuro ou quanto menor a relação com o peso, mais grave é o quadro clínico | Hipoglicemia<br>Hipocalcemia<br>Policitemia<br>Termorregulação deficitária<br>Síndrome do desconforto respiratório<br>Apneia neonatal<br>Hipomagnesemia<br>Hiperbilirrubinemia<br>Trombocitopenia<br>Maior risco de retardo físico e mental |

GIG: grande para a idade gestacional; PIG: pequeno para a idade gestacional.

### Anemia do lactente e anemia da prematuridade

Deve-se à meia-vida mais curta das hemácias fetais associadas à eritropoiese reduzida. Observa-se anemia com níveis de hemoglobina em torno de 9 a 10 g/dL no 2º ao 3º mês, podendo estender-se até o 6º mês de vida.

Quando houver alguma anomalia congênita, deve-se sempre procurar a possibilidade de outras anomalias associadas (síndromes), pois, muitas vezes, a anomalia da indicação cirúrgica é menos importante que as alterações associadas (p.ex.: cardiopatia congênita).



## Lactentes maiores e pré-escolares

Nessa faixa etária, os eventos respiratórios são comuns, pois as vias aéreas ainda são relativamente estreitas. As crianças são expostas a ambientes com maior possibilidade de contaminação (creches, escolinhas) e, aos 2 a 3 anos de idade, tem-se o pico de hipertrofia de adenoides.

### *Coriza e infecção de vias aéreas superiores*

As etiologias mais frequentemente relacionadas à presença de coriza são os processos alérgicos e as alterações vasomotora (p.ex.: alteração de temperatura) e infecciosa.

Diferentemente das outras infecções, a infecção de via aérea superior viral ou bacteriana leva a um quadro sistêmico mais exuberante, com febre, angina faríngea, alteração de apetite, queda do estado geral, dentre outros sintomas. Nas crianças menores, a incidência de infecção de via aérea inferior (IVAS) associada não é pequena, requerendo mais cuidados na avaliação.

O quadro de IVAS está relacionado a um aumento de eventos respiratórios com a anestesia, especialmente quando há entubação traqueal, com hiperreatividade de vias aéreas, além de maior incidência de hipoxemia e atelectasia no pós-operatório. Recomenda-se postergar o procedimento anestésico, se possível, de 4 a 6 semanas ou em um intervalo entre os quadros, quando este for muito frequente. Não sendo possível aguardar a melhora do quadro, deve-se optar por técnica anestésica regional, a fim de evitar a instrumentação de vias aéreas. O uso de máscara laríngea não protege totalmente contra eventos respiratórios, inclusive laringoespasmo.

### *Obstrução de vias aéreas por hipertrofia de adenoamídala*

Indicação de cirurgia em idade mais precoce, entre 2 e 3 anos. É importante a avaliação da repercussão cardíaca pela obstrução, em razão da sobrecarga das câmaras direitas. Deve-se ressaltar que, quando houver associação de malformação craniofacial, esse quadro pode ser pior.

É interessante investigar se a criança é exposta a ambiente com fumantes, pois crianças submetidas a essas condições podem apresentar maior incidência de eventos respiratórios, como hipoxemia e atelectasia no pré-operatório.

Trata-se de uma faixa etária em que os aspectos psicológicos devem ser mais bem avaliados e conduzidos, pois podem ser crianças que têm dificuldade de aceitação, de separação e de avaliação clínica (p.ex.: dor), resultando em distúrbios de comportamento que podem durar meses.

## Escolares e adolescentes

Além de infecção de vias aéreas superiores, nessa faixa etária, outros problemas respiratórios são mais frequentes, como asma e bronquite, que podem ser aliviadas com uso de broncodilatadores e corticosteroides. É importante lembrar que também pode existir o fator psicológico como desencadeador da crise asmática.



A obesidade é um problema grave na população geral, inclusive nas crianças, especialmente na idade escolar. Todos os problemas de obesidade, como hipertensão arterial, distúrbios lipídicos e glicêmicos, têm sido observados. Além disso, outros fatores podem complicar a anestesia, como permeabilidade respiratória inadequada, dificuldade de acesso venoso e de vias aéreas e maior dificuldade em realizar a técnica regional.

Do ponto de vista psicológico, há um grupo com maior possibilidade de cooperação, mas ainda com grande dificuldade de controlar o medo do trauma, da mutilação e do risco de morte. Outro quadro importante a ser avaliado no pré-anestésico é a alergia, não só no aspecto de avaliação, mas no de prevenção.

Rinite, bronquite alérgica e dermatite são mais comuns na clínica. Todavia, do ponto de vista anestésico, a alergia ao látex seguida de alergia aos fármacos, como bloqueadores

neuromusculares, anti-inflamatórios e antibióticos, é mais importante de ser analisada, uma vez que representa a principal causa (75%) determinada de reação anafilática grave em anestesia pediátrica, seguida de bloqueador neuromuscular.[1]

Considera-se grupo de risco à alergia ao látex as crianças com:

- história de atopia: rinite, dermatite e asma, quando expostas a produtos com látex (balão, chupeta, chinelos) ou a determinados alimentos (banana, kiwi, abacate etc.);
- história de anafilaxia de causa desconhecida em outras internações (procedimentos médico-odontológicos);
- múltiplas cirurgias, principalmente quando neonato ou lactente (cirurgia que envolva mucosa, derivação ventriculoperitoneal, cateterismo venoso múltiplo ou prolongado);
- predisposição genética;
- defeito do tubo neural com espinha bífida associada ou não à meningomielocele oferece maior risco a adquirir alergia ao látex.

Os procedimentos urogenitais e as cateterizações vesicais múltiplas ou prolongadas associadas ou não à espina bífida também são importantes fatores de risco. A prevalência de alergia ao látex em portadores de espina bífida chega a 72%.

A prevenção deve ser feita no sentido de não desencadear a anafilaxia, evitando-se exposição a materiais com látex, e não promover a sensibilização.

## MONITORAÇÃO

A monitoração básica da anestesia pediátrica não difere da utilizada em adultos.

Na monitoração cardíaca, os eletrodos devem obedecer a uma distância suficiente para dar amplitude de onda. Nos neonatos, os eletrodos podem ser colocados nos membros.

Em neonatos e lactentes com ducto aberto ou com possibilidade de reabertura, o probe do oxímetro de pulso deve ser colocado na mão direita, detectando valores da saturação de oxigênio (pré-ductal) que alcançará o cérebro. É muito útil a colocação de dois probes pré e pós-ductal ou pré e pós-coarctação de aorta ou mesmo para compensar as frequentes falhas na análise. É importante salientar que os valores de oximetria considerados normais podem não ser adequados aos neonatos, em especial nos prematuros. A hiperóxia é tóxica, podendo causar lesões pulmonares importantes nesses pacientes. Consideram-se adequados valores entre 90 e 92% de saturação periférica de oxigênio.

A incidência de parada cardíaca pode ser reduzida com o uso associado de oximetria de pulso e avaliação de pressão arterial, desde que seja possível detectar precocemente alterações hemodinâmicas e, assim, ter tempo hábil para contornar o problema.

A análise de $CO_2$ expirado e a curva capnográfica são muito importantes para orientar a ventilação. Pode-se observar que a curva capnográfica em lactentes é diferente nos

adultos, devido à maior frequência respiratória dessas crianças. Além disso, sua análise pode sofrer diversas interferências ou alterações por muitos fatores técnicos (tipo de sensor, local de análise, local de coleta do gás, diluição) e clínicos (hipoperfusão pulmonar). Quanto mais proximal ao paciente for a captação do gás para análise, melhor será a acurácia (p.ex.: nível de tubo traqueal e dos conectores).

O fluxo urinário permite indiretamente avaliar o grau de hidratação ou o estado hemodinâmico. Devido ao menor volume urinário em neonatos, é importante o uso de coletor apropriado para a idade ou acoplar uma bureta para melhor análise do fluxo urinário.

A pressão venosa central é muito utilizada para a monitoração hemodinâmica, em especial, a volêmica. Todavia, existe dificuldade em se determinar os valores de normalidade da pressão central em neonatos e lactentes menores, sendo mais interessante utilizar, como um guia de reposição volêmica, a monitoração contínua.

O ideal é o uso de um cateter que permita, além da avaliação da PVC, outra via com lume maior para a administração de volume. A punção pela técnica de Seldinger melhora muito o índice de progressão adequada do cateter. É importante, também, que o material seja adequado para o tamanho dessas crianças, reduzindo as complicações da punção.

As vias interescalênica ou infraclavicular são as mais utilizadas para punção da veia jugular interna ou da subclávia. Apesar de maior dificuldade técnica, a veia jugular externa também pode ser utilizada para via de acesso central. Atualmente, a cateterização venosa central por via periférica é uma possibilidade. A progressão do cateter centralmente pela via periférica é bastante favorável em crianças pequenas. Todavia, como o risco de pneumotórax não é pequeno, deve-se ficar atento à angulação e à profundiade da agulha. Na técnica infraclavicular, a punção pouco mais distante da clavícula pode facilitar o acesso à subclávia, sem necessidade de grandes angulações na agulha de punção.

## Controle de temperatura e hipotermia

Existe uma grande queda de mortalidade, de 98 para 23%, quando a temperatura retal abaixo de 32º foi comparada com à retal normal em recém-nascidos.

As crianças, especialmente neonatos e lactentes, perdem facilmente calor por apresentarem: grande superfície corpórea em relação ao peso, frequência respiratória alta, pele fina, tecido subcutâneo escasso, capacidade de vasoconstrição inadequada e imaturidade do centro termorregulador. Devido ao fato de as crianças apresentarem pouca massa muscular e fácil esgotamento do tecido adiposo marrom, principal fonte energética no recém-nascido, a produção de calor também está prejudicada. As crianças prematuras e PIG possuem menor reserva para a produção de calor, representando, portanto, um grupo de maior risco para desenvolver hipotermia.

Como consequências da hipotermia, têm-se:

- diminuição do nível de consciência;
- depressão do tremor;
- diminuição da taxa metabólica basal e do consumo de oxigênio;
- função hepática lentificada;

- alcalose respiratória;
- acidose metabólica;
- aumento da viscosidade sanguínea e do nível de hemoglobina e hematócrito;
- diminuição da produção de insulina com aumento do nível de glicose;
- vasoconstrição periférica;
- aumento da água intersticial e pulmonar;
- aumento inicial seguido de diminuição da pressão arterial, da frequência cardíaca, do débito cardíaco e da frequência respiratória;
- aumento do intervalo PR, QT e QRS;
- inversão da onda T;
- arritmias (bradicardia, bradiarritmias, arritmias ventriculares).

Durante a anestesia, a hipotermia não é uniforme em todos os órgãos. A hipotermia moderada acidental pode apresentar problemas, pois a necessidade de oxigênio nos tecidos quentes permanece alta, mas a perfusão está comprometida pela depressão cardiovascular associada ao aumento da viscosidade sanguínea. Esse desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio resulta em acidose metabólica e isquemia.

### *Conduta para prevenção de hipotermia*

#### Aquecimento da sala operatória

Para uma condição térmica neutra, é necessário que a temperatura da sala operatória esteja entre 25 e 27ºC para neonatos cobertos, 25,5ºC para lactentes até 6 meses e 24,4ºC para maiores de 6 meses até 2 anos. Para crianças maiores e adultos, a sala deve ser mantida, no mínimo, a 21ºC, com os pacientes cobertos.

#### Calor radiante sobre o paciente

Deve ser utilizado durante o período em que a criança pequena encontra-se descoberta para a monitoração, punção venosa e posicionamento. Se não for possível calor radiante, a temperatura da sala deve ser elevada para 32ºC. Deve-se tomar cuidado, também, quanto à distância entre a fonte de calor e o paciente. A monitoração da temperatura ambiente sempre deve estar ajustada no nível da criança.



#### Colchão térmico

Evita perda de calor por condução. A temperatura deve ser mantida entre 35 e 37ºC.

#### Cobertura da superfície corpórea

Materiais como algodão, faixa crepe, compressa e plástico devem ser empregados para cobrir a área não cirúrgica do paciente, especialmente a cabeça e os membros (extremidades).

#### Manta térmica

Em razão de sua eficiência, tornou-se o meio de manutenção de calor intraoperatório mais difundido.

### Aquecimento de soluções endovenosas na temperatura corporal

É especialmente importante para os derivados sanguíneos. O ideal é utilizar equipamentos próprios para o aquecimento de soluções, no entanto, estes são de custo elevado. Algumas alternativas têm sido aplicadas, como utilizar infusão em "Y" com solução fisiológica aquecida, aquecer a solução em banho-maria (com temperatura regulada) ou aquecer cristaloides em estufa.

### Umidificação e aquecimento dos gases inalados

A umidificação e o aquecimento dos gases inalados devem estar ajustados para 37°C.

## PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO

Uma das metas da anestesia pediátrica é reduzir o trauma psicológico da criança. Diversos estudos têm comprovado a ocorrência de distúrbios comportamentais no pós-operatório, como terror noturno, medo do escuro, alteração da fome, agressividade e outras alterações, que podem permanecer durante muito tempo.[2-4]

Com a finalidade de diminuir o estresse pré-operatório e o distúrbio comportamental pós-operatório, podem-se oferecer ambiente hospitalar apropriado para pacientes pediátricos, pessoal treinado, contato prévio com a criança e os familiares na visita pré-anestésica, orientação e esclarecimento a respeito da anestesia e da cirurgia com teatro de bonecos e filmes, *tours* pelo hospital, livros instrutivos e interativos, medicação pré-anestésica e indução anestésica menos traumática. Deve-se ter sinceridade e habilidade e dominar a arte de se comunicar com crianças de diferentes idades, a fim de deixar os pacientes menos ansiosos e mais cooperativos para indução anestésica e os pais mais satisfeitos.

A dor no período pós-operatório tem sido relacionada como fator desencadeador do distúrbio comportamental, sendo importante a sua profilaxia.

A medicação pré-anestésica facilita a separação da criança dos pais e proporciona maior cooperação na colocação da máscara facial anestésica e na cateterização venosa. Crianças abaixo de 8 a 10 meses raramente requerem medicação pré-anestésica, porém, em maiores de 1 ano, isso se torna mais frequente.



Ainda é controverso se a medicação pré-anestésica reduz os distúrbios comportamentais no pós-operatório. As características de uma medicação pré-anestésica ideal para crianças são tempo de latência curto, efeito de curta duração, administração indolor e possível sedação com pouco comprometimento respiratório. Os efeitos ansiolítico e amnésico são desejáveis.

A administração intramuscular foi popular no passado. Atualmente, porém, se preferem outras vias menos dolorosas, como oral, transmucosa oral, nasal ou retal (Tabela 14.2).

Dentre os benzodiazepínicos, o midazolam é a medicação pré-anestésica mais popular de uso pediátrico na atualidade. Por via oral, a dose de 0,5 $mg.kg^{-1}$ produz ansiolise e melhor cooperação em aceitar a máscara para indução inalatória. Doses maiores, de 0,75 ou 1 $mg.kg^{-1}$, podem não oferecer benefício adicional e estar associadas à alteração visual

TABELA 14.2 MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA UTILIZADA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS

| Droga | Via | Dose | Efeito (min) | Observações |
|---|---|---|---|---|
| Midazolam | Oral | 0,3 a 0,7 mg/kg | 20 a 30 | Ardor nasal |
| | Nasal | 0,2 a 0,3 mg/kg | 10 | |
| | Retal | 0,4 a 0,8 mg/kg | 10 a 20 | |
| | Sublingual | 0,2 a 0,3 mg/kg | 10 a 20 | |
| | Venosa | até 0,2 mg/kg | Imediato | Titular de 0,03 a 0,05 mg/kg |
| Diazepam | Oral | 0,2 a 0,4 mg/kg | 30 a 60 | |
| Morfina | IM | 0,1 a 0,2 mg/kg | 15 a 30 | Hidrogel |
| | Retal | 0,25 mg/kg | 60 a 70 | |
| | Venosa | Até 0,1 mg/kg | | |
| Meperidina | IM | 1 a 2 mg/kg | 40 a 60 | |
| | Oral | 3 a 4 mg/kg | 40 a 60 | |
| Fentanil | Oral (transmucosa) | 15 mcg/kg | 10 a 30 | Balas de 200, 300 e 400 mcg |
| Sufentanil | Nasal | 2 mcg/kg | 15 a 20 | |
| Metohexital | Retal | 20 a 30 mg/kg | 10 | Solução a 10% |
| Cetamina | IM | 3 a 5 mg/kg | 5 | Associar com anticolinérgico e benzodiazepínico |
| | Nasal | 3 mg/kg | 20 a 40 | |
| | Oral | 3 a 6 mg/kg | | |
| | Retal | 6 a 10 mg/kg | | |
| Clonidina | Oral | 2 a 3 mcg/kg | 45 a 120 | Analgesia pós-operatória |

IM: intramuscular.

e à disforia. Não tem efeito cardiovascular ou respiratório importante, nem modifica o tempo de alta hospitalar em anestesias ambulatoriais; contudo, parece reduzir o vômito no pós-operatório em crianças por meio de um mecanismo ainda desconhecido. É possível, também, administrar esse medicamento por via transmucosa nasal, sublingual, retal, intramuscular ou intravenosa.

O uso de um opioide como medicação pré-anestésica pode ser particularmente vantajoso para paciente com dor ou em procedimentos nos quais se espera dor importante no pós-operatório.

A morfina é um protótipo de opioide que pode ser administrado por via venosa, intramuscular, retal ou oral, embora a absorção gastrintestinal seja muito inconstante. A cinética em lactentes acima de 3 meses e em crianças maiores é semelhante à dos adultos. O volume de distribuição é indiferente na idade, sua meia-vida de eliminação é mais prolongada em neonatos que em lactentes (6,8 x 3,9 h) e a depuração plasmática é diminuída (6,3 x 23,8 $mL.kg^{-1}.min^{-1}$) por imaturidade hepática, podendo ter acúmulo com doses repetidas. Devido à imaturidade da barreira hematoencefálica, a morfina acumula-se no sistema nervoso central (SNC) do neonato 2 a 4 vezes mais que nos adul-

tos, considerando-se a mesma concentração plasmática, e deprime a resposta ao $CO_2$ em neonatos de forma mais intensa (Tabela 14.3).

A meperidina é comumente usada como medicação pré-anestésica associada a outras drogas. Contudo, não é recomendada em neonatos devido ao risco do acúmulo de normeperidina, resultando em convulsão.

O fentanil oral é uma apresentação, em forma de pirulito, para a absorção transmucosa oral, com boa aceitação pelas crianças, mas ainda não está disponível no Brasil. É utilizada como medicação pré-anestésica especialmente em procedimentos dolorosos como punção venosa ou arterial e procedimentos diagnósticos. É altamente lipossolúvel, atravessando facilmente a barreira hematoencefálica e produzindo rápido início de ação. Pode-se observar efeito prolongado de até 2 h por possível absorção gastrintestinal e tem incidência moderada de emêse e de diminuição da saturação de oxigênio, o que pode ser reduzido diminuindo-se o intervalo entre a administração da droga e a indução anestésica.

O sufentanil, outro opioide sintético potente, pode ser administrado via intranasal como medicação pré-anestésica em criança, permitindo que ela se separe dos pais tranquilamente e que a indução seja mais fácil, além de ser menos irritante que midazolam nasal. Suas desvantagens são similares às do fentanil, com incidência significativa de vômito e de dessaturação de oxigênio.

O uso de opioide potente como medicação pré-anestésica requer que a saturação de oxigênio seja monitorada e que oxigênio e ventilação com pressão positiva estejam disponíveis.

O metohexital é um barbitúrico de ação rápida, que pode ser administrado por via retal em crianças. Ocorre perda de consciência na maioria dos pacientes, de modo que o controle das vias aéreas deve ser monitorado.

A cetamina intramuscular continua em uso nas crianças pouco cooperativas que não aceitam medicação pré-anestésica oral ou máscara para indução. Em 5 min, tem-se início de ação, produzindo estado dissociativo com amnésia e analgesia, além da possibilidade do aumento de secreções e de laringoespasmo, devendo ser associada a glicopirrolato ou atropina.



O delírio na emergência durante o despertar pode ser observado com cetamina, mas, se possui menor incidência em crianças, ainda é controverso. O uso de S-cetamina ou a

TABELA 14.3 VOLUME DE DISTRIBUIÇÃO (Vd), MEIA-VIDA DE ELIMINAÇÃO (t1/2) E DEPURAÇÃO PLASMÁTICA (Cl) DE MORFINA EM NEONATO PRÉ-TERMO, A TERMO, LACTENTES E CRIANÇAS MAIORES

| | Vd ($L \times kg^{-1}$) | t1/2 (h) | Cl ($mL.min^{-1}.kg^{-1}$) |
|---|---|---|---|
| Pré-termo | | 9,0 + 3,4 | 2,2 + 0,7 |
| Termo | 2,8 + 2,6 | 6,5 + 2,8 | 8,1 + 3,2 |
| Lactentes e crianças maiores | | 2,0 + 1,8 | 23,6 + 8,5 |

adição de um benzodiazepínico podem reduzir esse efeito colateral, bem como tornar a medicação pré-anestésica mais efetiva. Quando a associação de cetamina e midazolam for utilizada, é interessante corrigir a dose em metade da dose habitual das duas medicações. A cetamina pode ser administrada também por via oral ou nasal, sendo que secreções e vômitos têm menor incidência com menor dose oral. Para procedimentos ambulatoriais, não existe diferença clínica importante comparada ao midazolam. É também utilizada para sedação em procedimentos diagnósticos por ser segura e efetiva.

A administração pré-operatória de anticolinérgicos tem a finalidade de reduzir secreções e prevenir bradicardia reflexa, significativamente reduzida em pacientes pediátricos. Seu uso tem importância no acesso à via aérea difícil ou nas associações à cetamina.

Clonidina por via oral promove boa estabilidade hemodinâmica e diminui a agitação pós-operatória por produzir analgesia e sedação, sendo interessante em procedimentos que requerem esses efeitos, como cirurgia torácica, vascular etc. É importante atentar para seu tempo de latência, que é maior em comparação a outros fármacos.

Outro alfa-agonista, a dexmedetomidina, também tem sido aplicado, por via venosa, oral e transmucosa oral e nasal, mostrando resultados bastante interessantes, mas a dose ideal ainda não está determinada.[5]

Ainda no preparo pré-operatório, deve-se incluir o jejum oral pré-anestésico, considerado uma condição importante para procedimentos operatórios, devido ao risco de aspiração pulmonar do conteúdo gástrico. Estudos recentes têm mostrado que essa orientação deve ser mantida com algumas ressalvas:

- o tempo de esvaziamento gástrico é variável nas diferentes faixas etárias dos pacientes pediátricos. O neonato apresenta tempo de esvaziamento mais lento e maior risco de regurgitação gastroesofágica;
- a composição e a osmolaridade do alimento devem ser consideradas.

Atualmente, a maioria dos serviços de anestesia tem orientado o esquema, conforme a Tabela 14.4.

Mais que a hipoglicemia, o jejum prolongado associa-se a maior frequência, desidratação e acidose metabólica, ocasionando alterações hemodinâmicas (hipotensão, arritmias), principalmente na indução da anestesia. Relaciona-se, ainda, à maior irritabilidade da criança e, curiosamente, ao maior volume e acidez do conteúdo gástrico.



TABELA 14.4 JEJUM PRÉ-OPERATÓRIO (HORAS)

| | RN a 6 meses | 7 meses a 3 anos | > 3 anos |
|---|---|---|---|
| Sólidos | 4 | 6 | 8 |
| Líquidos* | 2 | 3 | 3 |

RN: recém-nascido; * água, suco de maçã (sem resíduo), gelatina (sem frutas), chá e café.

## HIDRATAÇÃO

A água corporal total da criança é maior que nos adultos, sendo o líquido extracelular o maior componente. Considerando que este compartimento sofre intensas alterações no período pré-operatório, supõe-se maior necessidade hídrica nos pacientes pediátricos. Outros fatores, como metabolismo, ventilação alveolar, diurese e superfície corpórea, que são maiores nas crianças, favorecem a perda hídrica.

A avaliação pré-operatória do estado hídrico das crianças é muito importante, mas estimar o grau pode ser difícil. Para tanto, alguns parâmetros podem ser utilizados, conforme demonstra a Tabela 14.5.

Outros sinais, como alteração da pressão arterial, aumento da frequência cardíaca, má perfusão periférica, enchimento capilar lento (> 15 segundos = grave), intensidade do pulso, acidose metabólica, hemoconcentração, diminuição da onda de pressão, efeito da ventilação sobre o traçado da pressão e falta de débito urinário, podem ser utilizados para a avaliação do estado volêmico, mostrando a necessidade de uma fase rápida de hidratação com cristaloide (20 a 30 mL/kg de soro fisiológico (SF) a 0,9%), seguida de reavaliação clínica. Se a criança permanecer com sinais de desidratação grave ou hipovolemia importante, como anúria, pode-se repetir a fase rápida.

Durante a anestesia, a hidratação do paciente pediátrico, deve contemplar a reposição do jejum pré-operatório, da manutenção e da perda cirúrgica. Os volumes de reposição do jejum e de manutenção a serem administrados dependem do peso da criança:

- < 10 kg = 4 mL/kg/h de jejum;
- entre 10 e 20 kg = 2 mL/kg + 20 mL/ h;
- > 20 kg = 1 mL/kg + 40 mL/h.

Na reposição do jejum, esse cálculo refere-se às horas de jejum. Do volume total calculado, 50% deverão ser repostos na primeira hora de cirurgia e, o restante, nas duas horas subsequentes, junto ao volume de manutenção e da perda cirúrgica. No cálculo do volume de manutenção, considera-se cada hora de cirurgia.

A reposição da perda cirúrgica engloba as perdas insensíveis para o terceiro espaço, devendo ser reposta conforme o porte da operação (tamanho da incisão, tipo de teci-

TABELA 14.5 AVALIAÇÃO DO GRAU DE DESIDRATAÇÃO

| Parâmetros | Leve | Moderada | Grave |
|---|---|---|---|
| Perda de peso | 5% | 10% | 15% |
| Comportamento | Normal | Irritado | Muito irritado; letárgico |
| Mucosa | Normal | Seca | Muito seca |
| Turgor de pele | Normal | +/- | Diminuído |
| Fontanela | Plana | +/- | Funda |
| Diurese | Normal | Diminuída | Anúria |

do exposto, risco de sangramento etc.). Nas cirurgias de pequeno porte, deve ser feita reposição com 2 a 6 mL/kg/h, nas de médio porte, com 6 a 8 mL/kg/h e, nas de grande porte, com 8 a 20 mL/kg/h. A variação de volume, em cada porte, depende da doença. Procedimentos de grande porte, como obstrução intestinal congênita ou enterocolite necrotizante, necessitam de volumes diferentes, apesar de serem classificados como grande porte. No primeiro procedimento, 8 mL/kg/h de infusão é suficiente, já no segundo, existe necessidade muito maior de líquidos aproximando-se de 20 mL/kg/h.

Ringer lactato é a solução utilizada para repor as perdas causadas pelo ato operatório, uma vez que a perda do líquido extracelular (interstício e volume plasmático) contém grande quantidade de sódio e cloro e quantidade menor de outros eletrólitos (cálcio, potássio). Nos neonatos e lactentes, especialmente em condições clínicas críticas, e nas crianças maiores com jejum prolongado, existe a possibilidade de hipoglicemia pré-operatória, sendo necessário manter infusão contínua de glicose (5 a 10 mg/kg/min) acrescida ao ringer lactato. Para evitar a administração inadvertida de glicose, a reposição deve ser feita separadamente da solução que repõe as perdas cirúrgicas. Outra opção é utilizar Ringer lactato com glicose a 1% como solução para manutenção, o que diminui muito o risco de hipoglicemia e evita hiperglicemia em crianças menores.

Especialmente em neonatos e lactentes menores, o uso de bomba de infusão de soluções para melhor controle do volume a ser infundido é importante em razão do pequeno volume absoluto. Se este não for possível, uma bureta com um volume predeterminado por hora também pode ser utilizada.

As gelatinas, as dextranas e as aminas têm sido aplicadas, com bons resultados, na população pediátrica para grandes reposições. Infusões de HEA de 10 até 25 mL/kg são usadas em crianças,[6] mas têm os mesmos riscos dos adultos, como as reações alérgicas e alterações de coagulação.

A albumina é utilizada em neonatos e em prematuros para reposição volêmica, com hipotensão persistente após infusão de cristaloide, na dose de 1g/kg de albumina a 5% e não tem sido muito aplicada para outra indicações. A solução salina hipertônica de 3 a 7,5% tem indicação em trauma e edema cerebrais e aumento da PIC, sendo utilizada 3 a 6 mL/kg da solução, sempre monitorando o $Na^+$ sérico, que alcança níveis de 145 a 170 mEq/L.

Outro aspecto que deve ser sempre lembrado a respeito da hidratação em crianças é o quadro de hiponatremia e a encefalopatia hiponatrêmica, cujo fator causal mais importante é o uso de solução hipotônica ou que forme muita água livre, como o soro glicosado, podendo ocorrer, também, após aplicação de soluções isotônicos. Outros fatores, como liberação de hormônio antidiurético e resposta ao estresse (estímulo não osmótico), são relacionados a esse quadro.

A encefalopatia hiponatrêmica resulta de uma diminuição rápida de sódio extracelular, com hipotonicidade, resultando em edema cerebral importante com risco de herniação. As crianças são mais propensas a esse quadro por apresentarem a relação massa cerebral/volume craniano maior e o sistema de Na/K ATPase limitado. Os pacientes pediátricos que apresentam esse tipo de quadro têm alto risco de mortalidade e 50% são de pós-operatórios de cirurgia de pequeno porte em crianças sadias.

# ANESTESIA GERAL

## Indução

A indução anestésica deve ser a menos ameaçadora possível, especialmente em crianças que não receberam medicação pré-anestésica. A presença dos pais na sala de cirurgia durante a indução anestésica é controversa, uma vez que a opinião dos diversos serviços de anestesia varia a respeito dessa prática.

Pais ansiosos na sala operatória pouco podem fazer para acalmar a criança e mesmo para profissionais experientes é difícil prever como será a reação da criança frente à técnica de indução escolhida. O tipo de indução dependerá das condições clínica e psicológica da criança, da experiência e da habilidade do profissional, do risco de aspiração pulmonar, da presença de acesso venoso ou veia favorável para punção rápida, da condição das vias aéreas etc.

Para crianças com pavor a injeção, a indução inalatória deve ser escolhida, facilitando a punção pela vasodilatação. Em via aérea difícil e na presença de corpo estranho, a indução inalatória com ventilação espontânea também é uma boa alternativa.

O anestesiologista deve entreter a criança com histórias ou distraí-la com jogos enquanto a concentração do anestésico inalatório é aumentada. Para criança não cooperativa, a monitoração mínima é necessária, como oxímetro de pulso ou estetoscópio precordial. Assim que a criança é sedada, o monitor cardíaco e a pressão arterial são instalados. O nível de anestesia é aprofundado até o paciente tolerar cateterização venosa. O tempo prévio à cateterização venosa, quando o agente inalatório é aumentado de forma rápida, é potencialmente o período mais perigoso da anestesia, no qual pode-se presenciar quadro de obstrução de vias aéreas por queda de língua ou laringoespasmo, além de arritmias ou hipotensão arterial. A canulação venosa deve ser imediata para a administração de bloqueador neuromuscular, o uso de anticolinérgico ou a reposição volêmica.

A indução venosa é geralmente reservada para duas categorias de pacientes: aqueles que possuem acesso venoso prévio e aqueles que possuem risco de aspiração pulmonar. Todavia, quando o profissional tem experiência e habilidade e a criança possui veia favorável para punção, a indução venosa parece ser mais interessante.[7] Para tanto, pode-se utilizar a mistura eutética de anestésicos locais (EMLA®), assegurando punção indolor ou menos traumática. A mistura deve ser aplicada por 30 a 60 min antes da punção e a inalação de óxido nitroso também é sugerida como alternativa para cateterização venosa menos dolorosa.



## Acesso às vias aéreas (entubação traqueal)

A anatomia das vias aéreas das crianças sempre se mostrou desfavorável para entubação traqueal, especialmente nas crianças pequenas, em razão de fatores como língua grande para a cavidade oral, falhas dentárias, abertura oral pequena e pescoço curto, além da forma e da posição da laringe, que é estreita, curta e mais alta, angulada e anteriorizada em relação à coluna cervical que a do adulto, especialmente em crianças até 3 anos de idade.

Ao nascimento, a ponta da epiglote está no nível médio da primeira vértebra cervical e tem contato com palato mole, sugerindo-se que esse fator é o que torna os neonatos e lactentes respiradores nasais obrigatoriamente, capazes de respirar e mamar ao mesmo tempo.

A avaliação de via aérea é tecnicamente difícil em crianças menores, de modo que aplicar os métodos utilizados em adultos para crianças pode ser falho. Existe uma avaliação com pontuação, descrita por Lane, para avaliar o grau de via aérea difícil, utilizando-se alguns parâmetros como visão lateral da mandíbula, distância interdentária, entubação prévia, visualização da úvula, grau de mobilidade do olho/órbita e fatores modificadores. Essas pontuações são utilizadas para sugerir conduta para acesso às vias aéreas.[8]

Para laringoscopia e entubação de neonatos e lactentes, a extensão da articulação atlantoccipital com a cabeça e os ombros em uma mesma superfície plana é ideal, pois, em crianças menores, a laringe é mais alta e a cabeça é grande, diferentemente dos adultos e das crianças maiores, nos quais um coxim sob a região occipital é favorável. É mais interessante a pressão externa da laringe, por um auxiliar, com o quinto dedo da mão que faz a laringoscopia.

Nos pacientes pediátricos, o trauma de entubação ocorre em torno de 20 a 45%, sendo que 0,02 a 0,1% necessitam de tratamento após o procedimento eletivo. Todavia, esse inconveniente pode ser prevenido. Dentre os diversos fatores relacionados, a utilização de tubo mais calibroso é a causa mais frequente de lesão, sendo de 92% em crianças abaixo de 8 anos de idade.[9]

Em crianças de até 7 a 8 anos de idade, o uso de tubo com balonete geralmente é desnecessário, uma vez que o anel da cricoide, tendo o lúmen circular e sendo a parte mais estreita da via aérea superior, produz vedação suficiente e previne aspiração, particularmente se PEEP (pressão positiva expiratória final) for aplicada. Deve-se evitar o uso de tubo com balonete, utilizando-se um de tamanho adequado, que produza refluxo de ar após 20 a 25 $cmH_2O$ de PIT e reduza a incidência de isquemia, edema e, posteriormente, de estenose subglótica.

O aumento da circunferência externa pela presença do balonete torna obrigatória a utilização de tubo com diâmetro interno menor que o do tubo sem balonete. Essa pequena redução da luz do tubo (diâmetro) pode resultar em aumento importante da resistência de vias aéreas, dificultando a ventilação, principalmente em neonatos e lactentes menores. É importante lembrar que tubos de diferentes marcas podem apresentar diâmetros externos variáveis, mas com o mesmo diâmetro interno, especialmente importante para os neonatos.

Sempre que possível, a entubação traqueal nas crianças deve ser feita com o paciente imóvel, com analgesia e relaxamento muscular adequados, o que diminui o risco de alteração hemodinâmica, laringoespasmo, broncoespasmo e trauma. O aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial decorrente da entubação é um dos fatores causais de hemorragia intracraniana em neonatos, principalmente prematuros. Em recém-nascidos, o estresse da entubação pode levar a aumento da resistência vascular pulmonar, diminuindo o fluxo sanguíneo pulmonar e resultando em reabertura ou inversão do fluxo pelo canal arterial.

Em anestesia pediátrica, diversas técnicas têm sido utilizadas para alcançar a condição para entubação, entre as quais se destacam:

- anestesia inalatória profunda;
- anestesia inalatória associada com opioides, hipnóticos ou bloqueadores neuromusculares;
- anestesia venosa com bloqueador neuromuscular.

A anestesia inalatória profunda pode apresentar depressão cardiovascular importante, não sendo recomendada para neonatos.

A entubação seletiva acidental é muito comum em anestesia pediátrica, principalmente em neonatos que possuem traqueia de 5 cm de comprimento. Tanto a entubação seletiva quanto a extubação acidental no intraoperatório são muito observadas.

Outro meio de acesso às vias aéreas é o uso da máscara laríngea, que permite ventilação assistida com pressão positiva sem distensão gástrica em crianças. Para tanto, é importante a boa locação da máscara e a ventilação com baixa pressão. É possível, ainda, entubação traqueal por meio de máscara, sugerindo-se o uso de anestésico inalatório com bloqueador neuromuscular de curta duração ou de hipnótico como propofol para sua colocação, diminuindo, assim, complicações como laringoespasmo, apneia e tosse.

## Ventilação

A ventilação mecânica é praticamente mandatória em neonatos e lactentes menores. Os aspectos anatomofisiológicos são bastante desfavoráveis nos neonatos para ventilação espontânea, podendo-se citar complacência pulmonar diminuída, complacência torácica aumentada, complacência respiratória total diminuída, calibre das vias aéreas diminuído (maior resistência), formato torácico (costelas horizontalizadas), inserção do diafragma, capacidade muscular do diafragma (fácil estafa) e órgãos abdominais proporcionalmente grandes, além de deficiência no controle central da ventilação (suscetível a hipopneia ou apneia) e redução drástica da capacidade residual funcional com anestesia e entubação traqueal (perda do bloqueio laríngeo). A superfície de troca gasosa é quantitativa e qualitativamente mais deficiente, mas apresenta maior consumo de oxigênio, necessitando de alta ventilação alveolar. É possível, ainda, a presença de uma associação patológica, como síndrome do desconforto respiratório do neonato, piorando ainda mais a complacência pulmonar, ou aspiração meconial, aumentando a resistência das pequenas vias aéreas. A simples entubação traqueal pode aumentar a resistência respiratória de 20 a 30 $cmH_2O/L/s$ para 50 a 100 $cmH_2O$.

Nas crianças maiores, a modalidade VCV pode ser aplicada desde que o limite da pressão máxima seja respeitado. Em neonatos e lactentes, a modalidade PCV tem sido mais aplicada devido ao alto fluxo inspiratório e à formação de um platô inspiratório com possibilidade de melhor distribuição do volume aos alvéolos menos complacentes. São necessárias pressões inspiratórias de 12 a 20 $cmH_2O$, até níveis de 30 a 35, para pulmões extremamente pouco complacentes. O ajuste do volume-corrente e do volume-minuto, conforme monitoração ventilatória e capnometria, é sempre importante.

As crianças menores apresentam frequência respiratória alta, com relação inspiração/expiração de quase 1:1. Se houver necessidade de aumentar o volume-minuto em razão da frequência respiratória, deve-se ter cuidado com a possibilidade de desenvolver *air trapping*, piorando o quadro ventilatório, especialmente em casos com resistência respiratória aumentada, como presença de secreção. Em situações com quadro pulmonar obstrutivo e aumento da resistência, deve-se aumentar o tempo expiratório, mesmo em neonatos e lactentes.

Procurar meios de manter a capacidade residual funcional (CRF) durante a ventilação artificial é sempre muito importante, com aplicação de PEEP de 3 a 5 $cmH_2O$ e uso de mistura de gases (óxido nitroso ou mesmo ar comprimido). Utilizar $FiO_2$ baixo permite diminuir o risco de toxicidade por oxigênio em pulmões imaturos, além de melhorar a CRF e reduzir a atelectasia.[10] O recrutamento alveolar também deve ser realizado em intervalos regulares. Contudo, sem dúvida, o mais importante é a observação da ventilação, com repetidas reavaliações.

## Fármacos

### *Agentes inalatórios*

São muito empregados e difundidos para indução e manutenção de anestesia nos pacientes pediátricos. A via de administração inalatória permite hipnose e analgesia antes do estímulo doloroso da venóclise.

A pressão parcial do anestésico inspirado no alvéolo aumenta mais rapidamente em crianças (neonatos e lactentes) que em adultos, devido à maior ventilação alveolar em relação à capacidade residual funcional, à maior fração de débito cardíaco distribuído para os órgãos ricamente vascularizados (cérebro, coração, rim, fígado e sistema endócrino) e à menor solubilidade do anestésico inalatório no sangue e nos tecidos.

A concentração alveolar mínima (CAM) dos agentes inalatórios varia inversamente com a idade, isto é, quanto menor a criança, maior é a CAM (exceto nos neonatos). Apenas com sevoflurano, a CAM em neonatos (3,3%) é maior que em lactentes (3,2%) e em crianças maiores (2,5%) (Tabela 14.6).

Do ponto de vista clínico, a necessidade anestésica é 30% maior nos lactentes; porém, a margem de segurança entre a anestesia adequada e a depressão cardiopulmonar importante é menor nas crianças quando comparada ao adulto. Os neonatos que possuem anor-



TABELA 14.6 CAM (%) DOS AGENTES INALATÓRIOS EM DIFERENTES IDADES

| Agente | Solubilidade (sg/gás) | 0 a 1 mês | 2 a 6 meses | 7 meses a 1 ano | 2 a 12 anos | Adulto |
|---|---|---|---|---|---|---|
| $N_2O$ | 0,47 | | | | | |
| Halotano | 2,4 | 0,87 | 1,2 | 0,97 | 0,89 | 0,76 |
| Isoflurano | 1,9 | 1,6 | 1,87 | 1,8 | 1,6 | 1,2 |
| Sevoflurano | 0,69 | 3,3 | 3,2 | 2,7 | 2,55 | 1,7 |
| Desflurano | 0,42 | 9,2 | 9,4 | 9,9 | 8-8,7 | 7,3 |

malidade da homeostase do cálcio são propensos à depressão miocárdica pelo anestésico inalatório. Além disso, a CAM de halotano necessária para entubação traqueal nos lactentes é de 1,33%, concentração próxima ao valor que resulta em depressão cardiovascular.

O óxido nitroso é um anestésico inalatório pouco solúvel que se associa a indução e recuperação rápidas. Trata-se de um agente pouco potente, habitualmente empregado em altas concentrações (50 a 70%). O óxido nitroso acelera a absorção dos agentes halogenados e permite reduzir suas doses em cerca de 50 a 60% em adultos. Nas crianças, parece ocorrer redução em menor proporção, especialmente com halogenados menos solúveis.

A mistura de 60% de óxido nitroso produz diminuição da CAM de halotano em 60%, de isoflurano em 40%, de desflurano em 20% e de sevoflurano em 24%,[11,12] servindo, também, como diluente efetivo da concentração de oxigênio inspirado. Esses aspectos são importantes nos pacientes pediátricos, especialmente nos menores, pois diminui os efeitos colaterais dos halogenados e os efeitos deletérios da inspiração de altas concentrações de oxigênio.

Dentre os agentes inalatórios halogenados, o halotano foi o anestésico mais comumente empregado em anestesia pediátrica isoladamente ou em associação com óxido nitroso. É uma droga muito potente, de aroma agradável e não irritante, que proporciona indução e recuperação suaves e rápidas.

O sevoflurano tem sido outra importante opção em anestesia pediátrica, por possuir baixa solubilidade no sangue e ser inodoro, além de permitir indução e despertar mais rápidos que o halotano. Na indução, observam-se quadros de excitação com maior frequência, mas poucas complicações de vias aéreas.

O uso do isoflurano, assim como o desflurano, não é adequado para indução anestésica, uma vez que ambos são pungentes, irritantes de vias aéreas e têm alta incidência de complicações como laringoespasmo. Por apresentarem menor efeito depressor cardiovascular e pouco metabolismo hepático, são úteis para manutenção da anestesia. O desflurano é um agente anestésico inalatório de ação ultrarrápida, com perfil farmacocinético similar ao óxido nitroso, proporcionando recuperação mais rápida em relação a outros agentes inalatórios.

Os anestésicos halogenados têm por característica produzir diminuição da pressão arterial. O isoflurano e o desflurano diminuem a resistência vascular, assim como o sevoflurano. A depressão da contratilidade miocárdica é mais importante com halotano em crianças, especialmente nas menores.

Embora a eliminação por via respiratória seja predominante, todos possuem biodegradação hepática. O desflurano e o isoflurano possuem baixa taxa de metabolização hepática, já o halotano e o sevoflurano têm biodegradação considerável. O metabolismo do sevoflurano produz flúor orgânico e inorgânico, com potencial nefrotóxico. Estudos em crianças têm demonstrado níveis bem menores que aqueles encontrados com metoxiflurano. O risco de nefrotoxicidade é baixo.

Alguns casos (incidência estimada entre 1/10.000 e 1/30.000) de lesão hepática grave, principalmente após múltiplas exposições em adultos, foram descritos com o uso de halotano. Em pacientes pediátricos, a hepatotoxicidade relacionada ao halotano é extremamente rara (1:80.000 a 1:200.000).

### *Agentes venosos e bloqueadores neuromusculares*

A resposta da criança aos mais diversos agentes farmacológicos difere daquela esperada em adultos, em razão de diversos fatores:

- diferentes volumes de distribuição da droga (maior volume de água corporal e menor proporção de gordura e músculos);
- permeabilidade maior da barreira hematoencefálica;
- maior débito cardíaco proporcional;
- metabolismo e eliminação das drogas influenciados pelo desenvolvimento ao longo das faixas etárias;
- ligação proteica (menor concentração de albumina sérica, alfaglicoproteína) etc.

De forma geral, os neonatos de termo e pré-termo apresentam concentração cerebral mais rápida e mais alta, além de possuírem depuração plasmática diminuída. Entretanto, os lactentes e as crianças maiores podem apresentar necessidade maior de drogas pela menor duração de efeito em relação aos adultos, observando-se, portanto, uma drástica mudança no perfil farmacocinético dos agentes venosos quando a criança passa da fase neonatal para a lactente – aspecto modificador da anestesia muito importante. Diversos agentes hipnótico-sedativos e opioides podem ser utilizados na anestesia e estão demonstrados na Tabela 14.7.

Barbitúricos de ação curta (metohexital e tiopental) podem ser usados para anestesia em crianças, uma vez que produzem indução rápida da hipnose com relaxamento mínimo e ausência de analgesia. Na criança, em razão da maior proporção de tecidos ricamente vascularizados, a absorção pode ser imediata e o efeito rapidamente adquirido.

O metohexital pode ser utilizado por via venosa ou retal, com vantagem sobre o tiopental pelo metabolismo e recuperação mais rápidos. Por induzir atividade epileptiforme, está contraindicado em epilepsia temporal. A dose de tiopental em crianças é

TABELA 14.7 DOSES RECOMENDADAS DOS AGENTES HIPNÓTICOS EM CRIANÇAS

| Agente | Dose (mg/kg) |
|---|---|
| Tiopental | 5 a 7 |
| Metohexital | 20 a 30 |
| Diazepam | 0,3 |
| Midazolam | 0,15 a 0,30 |
| Propofol | 2,5 a 5<br>Infusão contínua 50 a 200 mcg/kg/min |
| Cetamina | 0,5 a 3, IV<br>5 a 10, IM |

IV: intravenosa; IM: intramuscular.

igual ou maior que em adultos. Os neonatos necessitam de menor dose e, os lactentes, de maior. A meia-vida de eliminação é metade da encontrada em adultos (6 *versus* 12 h), com depuração plasmática em dobro (6,6 x 3,1 $mL.kg^{-1}.min^{-1}$). No entanto, o tempo de recuperação é maior em relação à anestesia com halotano ou propofol.

Os neonatos têm capacidade diminuída para metabolizar barbituratos. A conjugação com ácido glucurônico desenvolve-se rapidamente, chegando a aumentar 30 vezes durante as primeiras semanas de vida. Para barbitúricos de ação ultracurta, a redistribuição é tão importante quanto o metabolismo hepático para a diminuição da concentração plasmática.

Benzodiazepínicos, como diazepam e midazolam, produzem hipnose com poucos efeitos colaterais e causam menos depressão miocárdica que os barbitúricos. A meia-vida plasmática do diazepam e a natureza dos metabólitos formados variam conforme a maturidade. O neonato prematuro ou de termo eliminam diazepam de forma extremamente lenta, se comparados às crianças mais velhas e aos adultos (31 x 18 h), com risco de efeito cumulativo em doses repetidas.

O midazolam produz menos irritação venosa, tem duração de ação mais curta – propriedades úteis na anestesia pediátrica – e sua meia-vida de eliminação em crianças é de 1,24 a 1,72 h.

O propofol tem sido usado com sucesso em anestesia pediátrica, com rápido início de ação e alta lipossolubilidade. O despertar é rápido e o *clearance* metabólico é 10 vezes maior que o tiopental por via hepática e por outros sítios extra-hepáticos. Esse rápido *clearance* metabólico é uma das características mais importantes para o uso clínico do propofol, que o diferencia farmacocineticamente do tiopental. É um agente hipnótico útil para indução e manutenção da anestesia em crianças, com possível ação depressora do miocárdio. O volume de distribuição em crianças é maior que em adultos e a depuração também está aumentada, exceto nos neonatos com imaturidade hepática. Assim, a dose em bolo e para infusão contínua em crianças é maior.

A infusão contínua de propofol é possível, mas ainda não há estudos conclusivos quanto à concentração-alvo e à velocidade de infusão em crianças, que são modificadas conforme a faixa etária. Movimentos espontâneos e dor à injeção são os inconvenientes do propofol. Calibre maior das veias e associação com opioide, como fentanil na dose de 1 a 2 $mcg.\ kg^{-1}$ ou alfentanil na dose de 15 $mcg.kg^{-1}$ ou com 0,2 a 0,5 $mg.kg^{-1}$ de lidocaína ou mesmo com aplicação de óxido nitroso, diminuem a incidência da dor em crianças.

Diluir a solução não diminui a dor. A injeção rápida de propofol é sugerida para diminuir movimentos involuntários e para evitar o despertar devido à redistribuição rápida. O propofol produz relaxamento muscular laríngeo e é uma alternativa interessante como coadjuvante para tubagem traqueal, principalmente quando associado a algum opioide. Pode ser uma alternativa para entubação de sequência rápida, observando-se melhor qualidade de recuperação pós-anestésica em crianças, com redução na incidência de vômito no pós-operatório. O uso de óxido nitroso, porém, parece diminuir o efeito anti-hemético do propofol. A necessidade analgésica também parece estar reduzida, mas não significa que a profilaxia da dor não seja necessária.

Com a cetamina, as crianças têm tempo de recuperação anestésica menor que os adultos e as doses necessárias variam inversamente com a idade. A cetamina pode deprimir a FR e produzir rigidez muscular torácica e facial, não previne aspiração pulmonar por abrandar o reflexo das vias aéreas e é broncodilatadora, mas aumenta a salivação, podendo induzir laringoespasmo ou obstrução de vias aéreas. Ocorrem aumento da pressão intracraniana (PIC), da pressão intraocular (PIO) e nistagmo, à semelhança dos adultos, mesmo que transitoriamente, limitando sua aplicação em alguns neuropatas e em cirurgias oculares. A incidência de fenômenos de emergência não agradáveis em crianças, como pesadelos e alucinações, ainda é controversa. O uso de S-cetamina e/ou associação a anestésicos de longa duração ou benzodiazepínicos parece diminuir essas reações. O tempo de recuperação pode ser prolongado com altas doses e a estabilidade cardiovascular é interessante para crianças com hipovolemia ou portadoras de cardiopatia congênita. Deve-se ter em mente, porém, que a cetamina é um depressor cardíaco direto, cujo efeito sobre os pacientes com hipertensão pulmonar a respeito de resistência vascular pulmonar ainda é controverso.[13-15]

O uso da cetamina para desbridamento ou curativo em pacientes pediátricos queimados, em radioterapia, em tratamento de mal asmático ou sedação e em analgesia pós-operatória também tem sido indicado. Apesar da versatilidade da cetamina, sua superioridade sobre outras drogas anestésicas não foi estabelecida.

Dexmedetomidina na dose de 0,25 a 1 mcg/kg e em infusão contínua de 0,5 a 1 mcg/kg/h tem sido utilizada em anestesia pediátrica para sedação consciente, inconsciente ou como coadjuvante de anestesia geral.[16]

Dentre os opioides, os lipossolúveis, são amplamente utilizados na anestesia pediátrica. A meia-vida de eliminação prolongada e a depuração plasmática lenta são observadas em neonatos e lactentes de até 3 meses, especialmente em crianças com diminuição de fluxo sanguíneo hepático, como ocorre em cirurgias abdominais, hipovolemia, hipotensão arterial. Em crianças acima de 3 meses, a meia-vida é menor e a depuração é mais rápida em relação a adultos (Tabela 14.8).

TABELA 14.8 CINÉTICA DOS OPIOIDES LIPOSSOLÚVEIS

| Opioide | Faixa etária | Meia-vida de eliminação | Depuração plasmática (mL/kg/min) |
|---|---|---|---|
| Fentanil | Neonato/pré-termo | 17,7 + 9,3 h | |
| | 3 anos | 68 min | 30,6 |
| | Adulto | 121 min | 17,9 |
| Alfentanil | Crianças | 63 + 24 min | 11,2 + 3,9 |
| | Adultos | 95 + 20 min | 5,9 + 1,6 |
| Sufentanil | Neonato a 11 meses | 700 min | 7 |
| | 1 a 23 meses | 400 min | 17 |
| | 2 a 12 anos | 180 min | 16 |
| | Adultos | 200 min | 12 |

Esses opioides bloqueiam o aumento da resistência vascular pulmonar e da pressão da artéria pulmonar; deprimem a resposta dos barorreceptores em neonatos, podendo afetar a frequência cardíaca e a pressão arterial; e reduzem a complacência pulmonar e da parede torácica nas crianças – efeito que pode ser facilmente revertido com uso de bloqueadores neuromusculares. Entre os efeitos colaterais, a depressão respiratória é o mais preocupante, com alteração do controle respiratório e do padrão ventilatório. É provável que os neonatos e lactentes sejam mais suscetíveis à depressão respiratória que as crianças maiores e os adultos, mas os resultados dos poucos estudos em crianças menores que 3 meses são inconclusivos. A principal causa é a imaturidade da barreira hematoencefálica, resultando em alta concentração de opioide no SNC.

Fentanil, alfentanil e sufentanil são amplamente utilizados em anestesia pediátrica. Em maiores doses, para cirurgia de grande porte (gastrintestinal, cardíaca) ou em crianças com instabilidade hemodinâmica, e em menores doses, em associação a halogenados e bloqueadores neuromusculares, para outros procedimentos gerais (Tabela 14.9). Com baixas doses, apresentam rápida recuperação, provavelmente por redistribuição à semelhança do tiopental, não se observando depressão respiratória clinicamente importante.

O remifentanil não depende da metabolização hepática ou da eliminação renal, resultando em término do efeito mais previsível. Estudos em adultos mostram pequeno volume de distribuição e meia-vida de eliminação de 3 a 10 min. Esse perfil farmacocinético com curta meia-vida tem sido observado em todas as faixas etárias, inclusive em lactentes menores.[17,18] Em neonatos de termo e prematuros, sua aplicação parece promissora, mas ainda necessita de mais estudos.

A imaturidade da junção neuromuscular (receptores mais superficiais na fenda e mais receptores extrajuncionais), a menor proporção de tecido muscular, o volume de distribuição aumentado e as funções hepática e renal devem ser considerados no uso de bloqueador neuromuscular em paciente pediátrico. Outro aspecto importante é o bloqueio diafragmático e de outros músculos (periféricos) no mesmo nível plasmático.

Devido ao volume de distribuição aumentado (em neonatos e lactentes de 2-3 $mg.kg^{-1}$ e em maiores de 1-2 $mg.kg^{-1}$), quanto menor a criança, maior é a necessidade de succinilcolina. O remifentanil está indicado, também, nas situações de emergência, como na entubação de pacientes com estômago cheio e laringoespasmo, em função de seu rápido início de ação. Em neonatos e lactentes menores, não se observa fasciculação



TABELA 14.9 DOSES DE OPIOIDES LIPOSSOLÚVEIS

| Opioide | Dose |
|---|---|
| Fentanil | 2 a 5 até 10 a 75 mcg/kg |
| | 2 a 4 mcg/kg/min |
| Alfentanil | 20 a 30 mcg/kg |
| | 10 a 120 mcg/kg/min |
| Sufentanil | 0,5 a 1,5 mcg/kg até 10 a 20 mcg/kg |
| Remifentanil | 0,5 a 2 mcg/kg + infusão contínua de 0,05 a 2 mcg/kg/min |

clinicamente. As bradiarritmias cardíacas podem ocorrer com frequência em crianças, especialmente com doses repetidas, sendo que a atropina deve estar sempre disponível. Dentre outras complicações, incluem-se rabdomiólise, hiperpotassemia, espasmo de masseter e hipertermia maligna. Os neonatos e prematuros têm menor quantidade de pseudocolinesterase, mas o remifentanil parece não influenciar o metabolismo da succinilcolina quando usado em doses clínicas.

Os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes são utilizados como coadjuvantes de anestesia geral e na terapia intensiva em crianças com prótese ventilatória. Os neonatos e lactentes mostram-se geralmente mais sensíveis a essas drogas, porém, a relação de maior volume de distribuição de drogas hidrossolúveis e a imaturidade da função renal e hepática resultam, em todas as idades, em doses similares às dos bloqueadores para o efeito desejado. O maior volume de distribuição explica a menor taxa de excreção e o efeito mais prolongado.

A escolha do bloqueador neuromuscular depende dos efeitos colaterais e da duração de ação desejada. O pancurônio apresenta tempo de ação prolongado, com alguns efeitos simpatomiméticos. Em pré-termos, está relacionado à maior incidência de hemorragia cerebral por aumento de pressão arterial. A dose necessária para estabelecer 95% de bloqueio neuromuscular é 25 a 30%, sendo menor em neonatos e lactentes que em crianças maiores (0,06 a 0,15 $mg.kg^{-1}$).

Vecurônio, atracúrio, cisatracúrio, rocurônio e mivacúrio são úteis devido à duração de ação mais curta e à possibilidade de manter o relaxamento com infusão contínua sem efeito cumulativo. Mivacúrio e atracúrio são potencialmente liberadores de histamina, resultando em *rash* cutâneo e hipotensão arterial, com intensidade diretamente proporcional à idade, até a adolescência. Na criança de até 1 ano de idade, o vecurônio tem tempo de ação prolongado, à semelhança do pancurônio. Já nas crianças maiores de 1 ano, a duração de ação é semelhante à do atracúrio.

Para entubação de sequência rápida, têm-se sugerido alternativas à succinilcolina. O uso de rocurônio em altas doses (1,2 $mg.kg^{-1}$) por via venosa ou em doses menores (0,6 a 0,8 $mg.kg^{-1}$) associados ao propofol tem mostrado condições favoráveis de entubação (30 a 60 segundos) nos pacientes pediátricos.[19,20]



## ANESTESIA LOCORREGIONAL

A anestesia regional tem crescente aceitação nos procedimentos pediátricos. Dentre as vantagens, podem-se citar a diminuição do reflexo autonômico (laringoespasmo, bradicardia), o menor consumo de anestésicos inalatórios ou venosos (sistêmicos), a menor poluição ambiental por halogenados, a menor necessidade de tubagem traqueal e o despertar precoce. Todavia, a possibilidade da analgesia pós-operatória pelo bloqueio regional é o fator mais interessante por produzir despertar tranquilo, com menor necessidade de analgésico sistêmico e efeitos colaterais.

Quanto às desvantagens, é preciso associar sedação pesada ou anestesia geral, com consequente necessidade do concurso de um auxiliar para execução do bloqueio. A

sedação ou a anestesia geral podem mascarar os efeitos tóxicos dos anestésicos locais e impossibilitar a pesquisa de parestesia no bloqueio.

## Anestésicos locais e aditivos

Nos neonatos e lactentes, observa-se metabolização reduzida devido à imaturidade hepática, aumentando a meia-vida de eliminação dos anestésicos locais (AL) tipo amida. As colinesterases também estão diminuídas, especialmente na fase da anemia fisiológica, que ocorre entre o 2º e o 5º mês, diminuindo a eliminação do AL do tipo éster. Nas crianças maiores de 1 ano, há massa hepática grande e funcionante, aumentando os sítios metabólicos dos AL.

O mesmo ocorre com as proteínas plasmáticas albumina e alfa glicoproteína, que estão diminuídas nos neonatos e lactentes, aumentando a fração livre dos AL e, consequentemente, a toxicidade sistêmica.

O fato de as crianças apresentarem débito cardíaco maior que os adultos, resulta em absorção vascular rápida e pico plasmático precoce. Por outro lado, o maior volume extracelular nas crianças resulta em concentração plasmática menor de AL. Maiores concentrações plasmáticas são observadas após a administração no bloqueio intercostal, interpleural e tópico nas mucosas orofaríngeas.

Considerando-se a imaturidade uma barreira hematoencefálica, a toxicidade neurológica ocorrerá em níveis plasmáticos muito inferiores nos neonatos, em comparação às crianças maiores.

As doses máximas recomendadas para anestésico local são: para lidocaína sem epinefrina, 5 mg/kg; quando associado à epinefrina, 7 mg/kg, e para bupivacaína, 3 mg/kg.

Mistura eutética de lidocaína, EMLA® e prilocaína com efeito anestésico tópico cutâneo são aplicadas para pequenos procedimentos superficiais, como punção venosa. Deve ser utilizada em neonato com cuidado, pois pode induzir meta-hemoglobinemia, devido à falta de meta-hemoglobinemia redutase.

Diversos fármacos têm sido associados aos AL ou usados isoladamente, como os opioides, a clonidina e a cetamina. Todas essas associações melhoram a qualidade e a duração analgésica, possibilitando reduzir a dose dos AL.



Os efeitos colaterais dos opioides são semelhantes aos dos adultos, manifestando-se por meio de prurido, náusea, sedação e depressão respiratória. A clonidina pode promover um pouco de sedação, sendo interessante em alguns pós-operatórios.

## Bloqueio de neuroeixo

A raquianestesia tem se mostrado segura em pacientes pediátricos, mesmo em neonatos. Existem várias referências quanto ao seu uso em neonatos de alto risco, mostrando sua vantagem em alguns procedimentos operatórios, com alterações hemodinâmicas mínimas. Crianças com broncodisplasia pulmonar ou risco de apneia (ex-prematuros) são indicações clássicas de raquianestesia. A punção é realizada abaixo da 2ª ou da 3ª vértebra lombar, em crianças acima de 1 ano de idade, e entre a 4ª e a 5ª ou na 5ª lombar e sacral em neonatos. O nível da anestesia se dá em função da dose do anestésico local e da sua baricidade em relação ao LCR. Deve-se lembrar que o volume de liquor é maior em crianças

menores. Assim, quanto menor a criança maior dose, sendo aplicadas doses de bupivacaína de 0,4 a 0,8 mg/kg. A punção em posição sentada e o uso de agulha de punção mais calibrosa como 25 G melhoram a observação do refluxo liquórico. Deve-se ter cuidado com a manutenção das vias aéreas durante a execução da punção.

A anestesia peridural, diferentemente da técnica anteriormente descrita, permite punção em qualquer nível toracolombar ou através do hiato sacral (peridural sacral). O volume e a massa do anestésico local são importantes para determinar a extensão do bloqueio (Tabela 14.10). A punção deve ser feita em decúbito lateral, com o tronco retificado à porção lateral da mesa e os membros flexionados à frente do tronco. A punção lombar e a torácica são muito semelhantes à do adulto e a distância pele-espaço peridural, o espaço peridural e a resistência das estruturas são menores em crianças.

Na punção sacral, a localização do hiato pelo triângulo equilátero formado pelas espinhas ilíacas posterossuperiores e pelo hiato sacral é bastante útil. Para anestesistas dextros, é interessante colocar a criança em decúbito lateral esquerdo e ficar às costas do paciente. Palpando-se as espinhas o com polegar e o dedo anular da mão esquerda, pode-se localizar o hiato, e, com os dedos indicador e médio, os cornos sacrais. Com a mão direita, introduz-se a agulha de punção sacral em um ângulo de 45º com bisel voltado para o paciente, evitando-se trauma do periósteo e consequente dor e sangramento. Essa angulação permite passar pelo ligamento sacrococcígeo em ângulo reto, facilitando sua percepção. Em seguida, deve-se aproximar a agulha à linha da coluna, reduzindo sua angulação para 15 a 30º, certificando-se da boa locação da agulha pela ausência total de

TABELA 14.10 ANESTESIA PERIDURAL

| |
|---|
| Bupivacaína a 0,125 a 0,3% |
| Ropivacaína a 0,125 a 0,3% |
| Morfina 30 a 50 mcg/kg |
| Fentanil 2 mcg/kg |
| Sufentanil 30 mcg/kg |
| Clonidina 1 a 2 mcg/kg |
| S-cetamina 0,5 a 1 mg/kg |
| Peridural sacral<br>T12: postectomia, hipospádia, membros inferiores 0,5 mL/kg<br>T10: hérnia inguinal, hidrocele 0,75 mL/kg<br>T6-8: abdome 1,0 mL/kg |
| Infusão contínua<br>Dose inicial 2 a 2,5 mg/kg<br>Lactentes 0,2 a 0,25 mg/kg/h<br>Crianças maiores 0,4 a 0,5 mg/kg/h |

resistência à injeção. A imobilidade da agulha é extremamente importante, pois o espaço existente é muito pequeno, podendo ocorrer injeção de AL fora do espaço. A agulha para punção peridural deve ser de bisel curto e com mandril. As de calibre de 22 a 18 G, de 1,5 a 2,5 polegadas, são as mais utilizadas. Deve-se ter cuidado com crianças com anomalias sacrais (espina bífida), que podem estar associadas a anomalias neurais, frequentes em crianças com anomalias urogenitais.

## Bloqueio periférico

Por ser uma boa técnica, a aplicação de bloqueio periférico tem sido amplamente difundida na prática da anestesia pediátrica em diferentes idades, tendo incidência de complicações pouco importante.

### *Bloqueio de nervo peniano*

Indicado para postectomia e correção de epispádia ou hipospádia, este bloqueio pode resultar na necessidade de plano anestésico geral menos profundo, inclusive para diminuição da dor pós-operatória, pois a criança fica mais agitada e há risco de hemorragia com hematoma e infecção.

Os nervos dorsais do pênis são derivados dos nervos pudendos internos (direito e esquerdo). Na técnica mediana, a sínfise púbica é identificada e a agulha 25 G e 15 mm (23 ou 27 G também podem ser usados) é introduzida em direção caudal, inferior a esse ponto, no espaço subpúbico. Penetrando na fáscia de Scarpa, que é a extensão da fáscia de Buck que envolve o corpo cavernoso, sente-se um "clique" mais ou menos a 3 a 10 mm de profundidade (dependendo da idade). A agulha deve ser direcionada para ambos os lados, injentando-se 50% do volume de AL em cada compartimento formado pelo ligamento suspensório do pênis, permitindo melhor difusão do AL e alcançando os nervos de interesse. Deve-se ter cuidado com as crianças menores, nas quais existe um coxim (tecido adiposo) nessa região, favorecendo a injeção inadvertida fora da fáscia. Bupivacaína a 0,25 a 0,5% (0,5 a 5 mL) sem vasoconstritor (dependendo da idade), 0,1 mL/kg por lado ou 1 mL a cada 3 anos (total) também tem sido aplicada. Complementa-se o bloqueio com infiltração subcutânea de anestésico na base do pênis, com o intuito de bloquear pequenos ramos que se originam proximalmente ao local. Injeção na junção penoescrotal diminui taxa de falha de 6,4% para zero.



Principalmente em neonatos e lactentes menores, o bloqueio peniano subcutâneo em anel é interessante, uma vez que pode existir dificuldade da técnica mediana. Faz-se injeção de 1,5 a 3 mL de AL em anel proximalmente à base do pênis. Existe falha de analgesia em até 20%, sendo necessário utilizar maior dose de anestésico.

A duração da analgesia é de 4 a 12 horas. Em alguns estudos, a comparação com bloqueio caudal tem mostrado grau similar de analgesia com os benefícios de uma técnica simples e poucas complicações em potencial e, em outros, menor duração de analgesia. As principais complicações são injeção vascular inadvertida, penetração e/ou injeção no tecido vascular peniano, podendo causar hematoma e diminuição da perfusão da glande.

### *Bloqueio de nervos ilioinguinal e ílio-hipogástrico (BIIIH)*

As indicações são herniorrafia inguinal, orquidopexia e hidrocelectomia. Esses nervos são formados por ramificações que se originam na medula em T12 e L1. O nervo ílio-hipogástrico corre através do músculo psoas, perfura o transverso no nível da crista ilíaca e divide-se em 2 ramos, cutâneo lateral (inervação das nádegas) e cutâneo anterior ou medial, que supre a parede abdominal acima da púbis. Além de correr entre os músculos oblíquo interno e transverso, o ramo cutâneo anterior ou medial do nervo ilio-hipogástrico, justa medial à espinha ilíaca ânterossuperior, passa pelo músculo oblíquo interno e corre entre ele e a aponeurose do músculo oblíquo externo. O nervo ilioinguinal segue o mesmo curso, mas perfura o músculo oblíquo interno mais medialmente.

Medial à espinha ilíaca anterossuperior (0,5 cm em lactente e 2 cm em adolescente), a agulha 20 a 22 G (de preferência de bisel curto) é introduzida, penetrando a pele e o tecido celular subcutâneo (TCSC) até alcançar uma pequena resistência pela presença da aponeurose do músculo oblíquo externo. Geralmente, apenas com o peso da seringa ou com um avanço suave da agulha, se sente perfurar a aponeurose com um "pop" característico. A injeção de AL (2/3 do volume total calculado) nesse local não deve ter resistência, nem formar qualquer elevação (bolota). Em seguida, a agulha é retirada até o subcutâneo, direcionada lateralmente, avançando para baixo em direção à superfície óssea da crista ilíaca, e o restante (1/3) do AL é depositado enquanto a agulha é lentamente retirada para a pele.

Para orquidopexia com incisão baixa no escroto, a área de inervação de ramo do nervo genitofemoral não é bloqueada, sendo interessante a infiltração separadamente antes do fechamento. Bupivacaína a 0,25 a 0,5% (0,5 mL/kg) com vasoconstritor (volume menor do que o caudal para o mesmo propósito) também pode ser utilizada. A injeção subcutânea de AL em leque pode diminuir as falhas. Deve-se lembrar que, em lactentes menores, a absorção subcutânea pode resultar em alta concentração plasmática de bupivacaína.

Esse tipo de bloqueio não suspende a dor à tração do cordão espermático ou de estruturas peritoneais, pois recebe inervação mais alta (torácica), não devendo ser, portanto, técnica única para cirurgia.

A comparação de BIIIH com outros métodos de analgesia tem mostrado ser tão efetiva quanto bloqueio caudal e analgesia com opioide. A vantagem do bloqueio caudal é evitar o bloqueio motor dos MMII e, a dos opiódes, reduzir a náusea e o vômito. Não há diferença quanto às características de recuperação e alta hospitar (deambulação, urinar). A associação com anti-inflamatório não esteroidal (AINE) tem reduzido a necessidade de outro analgésico de resgate.

Dentre as complicações, destacam-se: paresia de quadríceps transitório, quando grandes volumes de AL são utilizados; punção com agulha longa; perfuração peritoneal e concentração alta de anestésico local por absorção grande e rápida.

### *Bloqueio de plexo braquial*

Indicado para anestesia e analgesia intra e pós-operatória de cirurgias ortopédica, plástica e, às vezes, vascular. A técnica por via axilar é mais utilizada em crianças por

ser mais fácil e apresentar menor risco de pneumotórax, bloqueio de nervo frênico ou laríngeo recorrente, bloqueio do gânglio estrelado e injeção inadvertida subaracnoide, que está mais associada ao bloqueio supraclavicular e à paraescalênica. A abordagem axilar é mais interessante para procedimento de mão e antebraço (principalmente face mediana), mas pode produzir analgesia de braço e ombro. É contraindicada quando há risco de síndrome compartimental pós-operatória, como em fratura supracondiliana. Para sua realização, o braço deve ser abduzido em um angulo de 90º, com o antebraço e a mão supinados e o cotovelo flexionado em ângulo reto.

A artéria axilar pode ser facilmente palpada contra o úmero. Após a assepsia, a agulha 23 G deve ser introduzida angulada cefalicamente para dentro da bainha no ponto mais proximal em que a artéria possa ser palpada. Quando essa bainha é perfurada, sente-se um "pop", especialmente se a agulha for de bisel curto. A agulha pode começar a pulsar ou pode ocorrer parestesia (com contração muscular), sentida na mão. Após aspiração negativa, o AL é injetado. Se houver compressão de 3 a 5 min do envoltório axilar distal ao local da injeção e adução do braço logo após a injeção, a difusão do AL será perifericamente impedida, ajudando a promover difusão proximal e podendo bloquear o nervo musculocutâneo. O bloqueio pode ser contínuo com uso de cateter peridural instalado dentro da bainha. Com bupivacaína, pode-se obter analgesia de 8 a 10 horas.

Após a introdução do estimulador de nervo, o bloqueio interescalênico tornou-se mais fácil e tecnicamente mais seguro em crianças. O volume de anestésico local utilizado é de 0,6 a 0,7 mL/kg.

## ANALGESIA PÓS-OPERATÓRIA

O interesse em tratar a dor na criança, principalmente na faixa etária em que existe dificuldade de comunicação verbal, é crescente. Atualmente, existe grande esforço para combater a dor nas crianças, especialmente nos neonatos, que, por não apresentarem boa maturidade neural, reagem ao estímulo nocivo de forma muito mais intensa e indiscriminada. Quando não há controle adequado da dor, principalmente no aspecto de profilaxia nessa faixa etária, as consequências são muito graves, com resposta endócrino-metabólica e hemodinâmica. É difícil diagnosticar, quantificar e avaliar a intensidade da dor nesses pacientes. Atualmente, uma série de métodos, escalas e tabelas especialmente planejada para os pacientes pediátricos está disponível. Esses métodos são úteis para estudos clínicos, mas pouco práticos, sendo mais utilizadas as escalas de expressão facial e de comportamento.

Uma vez diagnosticada a dor, o tratamento é outra tarefa difícil, pois poucos analgésicos estão liberados para uso em crianças, principalmente nas de menor faixa etária. Basicamente, nos neonatos e lactentes, são utilizados opioides, acetaminofeno e dipirona (Tabela 14.11). O acetaminofeno está disponível no Brasil apenas para o uso oral, podendo ser administrado junto à medicação pré-anestésica. O uso de anti-inflamatório não é recomendado nos neonatos, especialmente os prematuros, em razão do risco de sangramento. Já nas crianças maiores, anti-inflamatórios como diclofenaco, cetoprofeno

TABELA 14.11 ANALGÉSICOS

| Analgésico | Dose e via de administração |
|---|---|
| Acetaminofeno | 10 mg/kg, VO |
| Dipirona | 20 a 30 mg/kg, IV, VO |
| Diclofenaco | 1 a 3 mg/kg, VO |
| Cetoprofeno | 1 a 3 mg/kg, IV, VO |
| Cetorolaco | 0,5 a 1 mg/kg, IV, VO |
| Cetamina | 0,15 mg/kg, IV |
| Morfina | 0,05 a 0,15 mg/kg ou 10 a 40 mcg/kg/h, IV |
| Meperidina | 1 a 2 mg/kg, IV |
| Fentanil | 0,25 a 1 mcg/kg ou 0,5 a 4 mcg/kg/h, IV |
| Codeína | 0,5 a 1 mg/kg (associado a acetaminofeno), VO |
| Tramadol | 1 a 3 mg/kg, IV, SC, VO |
| Nalbufina | 0,1 a 0,2 mg/kg, IV ou SC |

VO: via oral; IV: intravenosa; SC: subcutânea.

e cetorolaco (estes dois últimos atualmente disponíveis por via venosa) têm sido utilizados. Corticosteroide, como a dexametasona na dose de 0,15 até 0,5 mg/kg IV (máximo de 8 mg), tem sido utilizado para reduzir dor, náusea e vômito em cirurgias orofaríngeas e laparoscópicas.

Nos procedimentos que resultam em dor intensa no pós-operatório, o ideal é a utilização de bloqueio regional com anestésico local e/ou opioide em administração única, intermitente ou contínua.

## CONSIDERAÇÕES SOBRE ALGUNS PROCEDIMENTOS ANESTÉSICOS

### Disrafismo (encefalocele e mielomeningocele)

Falhas no fechamento e na diferenciação do tubo neural (4ª semana da fase embrionária) são responsáveis pelo disrafismo. Quando essas malformações acometem as regiões cervical e cefálica, são denominadas encefaloceles. O comprometimento da coluna vertebral, mais comum na região lombossacral, caracteriza a mielomeningocele.

A malformação é eventualmente associada a outras anormalidades, como cardiopatias congênitas, onfalocele, bexiga ectópica e hidrocefalia. Na meningomielocele, a lesão é recoberta por uma fina película, bastante sujeita a rotura, sendo fundamental proteger a área com compressas estéreis e úmidas, posicionar a criança ventralmente, de modo a evitar atrito e compressão sobre a região afetada, e proceder à correção cirúrgica com urgência. Em casos graves, podem estar presentes alterações sensitivas e motoras, incluindo paralisia vesical, do reto, da musculatura do dorso e dos membros inferiores.

As principais dificuldades encontradas na anestesia desses pacientes são a entubação traqueal, a reposição das perdas sanguíneas e a hipotermia. A entubação deve ser feita

em posição lateral ou dorsal com a devida proteção sobre os coxins. Nessas cirurgias, o sangramento lento e persistente, resultante da dissecção das fibras nervosas, dos músculos e das fáscias, é frequentemente considerável. Recomenda-se ventilação controlada mecanicamente. Alterações no ritmo e na frequência cardíaca também servem como monitoração do tronco cerebral que, se localizado dentro do encefalocele, é considerado de grande perigo.

## Atresia de esôfago

Frequentemente está associada a anomalia vertebral, imperfuração anal, fístula traqueoesofágica, aplasia radial, anomalia renal (VATERR). Em 90% dos casos, há associação com fístula traqueoesofágica, sendo mais comum a fístula no esôfago distal. Como quadro clínico, apresenta secreção oral excessiva, regurgitação das primeiras alimentações, alteração respiratória na alimentação e pneumonia recorrente. A impossibilidade da passagem de sonda gástrica, o estudo radiológico com contraste e a distensão abdominal também são considerados no diagnóstico. É interessante, no pré-operatório, manter o paciente em posição prona ou lateral.

O fechamento da fístula é cirurgia primária e de urgência. A condição anatômica dos cotos determina a anastomose precoce ou posterior. Para indução anestésica, deve-se fazer aspiração do coto proximal. A entubação das crianças deve ser realizada preferencialmente com indução inalatória e ventilação espontânea, evitando distensão gástrica com ventilação e pressão positiva. O tubo traqueal deve ser locado distalmente à fístula. Para tanto, é interessante cortar o tubo, retirando-se o olho de Murphy, introduzi-lo com a face do bisel anterior e fazer entubação seletiva, tracionando lentamente até certificar-se da ventilação bilateral, de modo que a face posterior do bisel possibilite obliterar a fístula, que geralmente tem localização distal e posterior à traqueia. Em casos graves, pode-se realizar a gastrostomia previamente com anestesia local, podendo-se introduzir cateter (*fogarty* venoso, sonda vesical) retrogradamente ao esôfago e fechar a fístula transitoriamente com o balonete. Após o fechamento da fístula e a anastomose do esôfago ou esofagostomia, a desentubação precoce pode evitar pressões na linha de sutura.



## Hérnia diafragmática congênita

O volume da hérnia do conteúdo gastrintestinal no tórax determina a dificuldade do procedimento anestésico. A criança apresenta taquipneia, cianose e abdome escavado. No estudo radiológico, observam-se alças intestinais e estômago no tórax. Locar uma sonda gástrica com intuito de mantê-lo vazio é muito importante. A condução anestésica deve contemplar oxigenação sem pressão positiva, sob máscara, para não distender o estômago.

A entubação traqueal pode ser realizada com a indução inalatória, mas frequentemente é necessário associá-la à indução venosa com hipnótico associado a opioide – situação em que a entubação deve ser rápida. A ventilação deve ser realizada por pequenos volumes correntes, a fim de evitar barotrauma. Promover alcalose para diminuir a resistência vascular e melhorar o fluxo sanguíneo pulmonar é uma alternativa, mas existe

grande dificuldade de hiperventilação por causa da hipoplasia pulmonar. A tentativa de hiperventilação pode gerar lesão iatrogênica do parênquima.

O grau dessa hipoplasia pulmonar determina a evolução da criança. Óxido nítrico e circulação extracorpórea por membrana (ECMO) têm sido indicados nas situações em que a hipertensão vascular pulmonar é um componente importante. É comum a associação a outras anomalias congênitas, como cardiopatias, tornando alta a morbimortalidade. A cirurgia de redução da hérnia é uma urgência relativa; deve-se sempre aguardar o melhor momento de estabilidade hemodinâmica, evitando a fase de circulação transicional neonatal – tempo que possibilita melhor avaliação clínica da criança.

## Estenose hipertrófica do piloro

Vômitos frequentes resultam em perda de água, potássio, cloro e ácido, apresentando quadro de alcalose hipocalêmica e hipoclorêmica. As medidas iniciais devem repor o volume intravascular e estabilizar o distúrbio eletrolítico e acidobásico. Antes da anestesia, deve-se realizar esvaziamento gástrico, especialmente quando ocorrer estudo radiológico com contraste (bário). Recomenda-se a indução venosa com tubagem em sequência rápida.

## Onfalocele e gastrosquise

Aparentemente, estes quadros são similares; porém, embriologicamente, são diferentes. Na gastrosquise, o conteúdo abdominal encontra-se sem proteção da membrana peritoneal e, frequentemente, relaciona-se à atresia intestinal. Na onfalocele, esse conteúdo é coberto pela membrana, mas nem sempre mantém a integridade no pós-parto, relacionando-se, em 20% dos casos, à cardiopatia congênita.

Outras anomalias, como extrofia vesical, também são relatadas. Nas onfaloceles grandes, existe associação à síndrome de Beckwith-Wiedemann, que consiste em macroglossia, gigantismo, policitemia e visceromegalia, especialmente do pâncreas. O resultado é hipoglicemia grave por hiperinsulinismo. Os cuidados devem ser dirigidos para evitar infecção, hipotermia e hipovolemia. No pré-operatório, é importante a avaliação da gasometria, do hematócrito e da glicemia, além dos eletrólitos. A indução é semelhante à hérnia diafragmática.



É recomendável a passagem de sonda gástrica antes e após a indução da anestesia. No intraoperatório, o relaxamento muscular deve ser máximo, a fim de facilitar o fechamento da parede. O aumento da pressão abdominal produzido pelo fechamento pode diminuir o retorno venoso e os fluxos sanguíneos renal e hepático, além de dificultar a ventilação. Deve-se monitorar cuidadosamente a pressão ventilatória, o estado hemodinâmico e a diurese, que devem ser considerados e avaliados para o fechamento, podendo ser definidos por fechamento abdominal primário ou colocação de um silo e posterior fechamento após redução do edema intestinal.

A perda de calor e de líquidos é intensa, necessitando de cuidados maiores. No pós-operatório, é comum a necessidade de assistência ventilatória. A técnica regional, raqui ou peridural, tem sido utilizada como técnica anestésica única e apresenta bons resultados.

## Enterocolite necrotizante

Trata-se de um quadro do prematuro, com mortalidade entre 10 e 30%, estando relacionada a:

- síndrome do desconforto respiratório;
- persistência do canal arterial;
- cateterização dos vasos umbilicais;
- asfixia perinatal;
- infecção;
- hipotensão arterial;
- apneia.

Apresenta, na criança, alterações metabólicas e hematológicas, como hiperglicemia, acidose metabólica, trombocitopenia, coagulopatia, anemia, hipotensão e insuficiência pré-renal.

Durante a anestesia, deve-se levar em conta controle térmico rigoroso, hidratação agressiva, instabilidade hemodinâmica e necessidade de hemoterapia (sangue, plasma fresco, plaquetas), lembrando-se de que o estresse é o principal causador desse processo. Na anestesia de crianças, a monitoração cuidadosa é necessária e devem ser utilizados opioi-des e bloqueadores neuromusculares, como agentes anestésicos, por causa da instabilidade hemodinâmica.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hepner D, Castells M. Anaphylaxis during perioperative period. Int Anesth Res Soc 2003; 97(5):1381-95.
2. Kain ZN, Mayes L, Nygren M, Rimar R. Behavioral disturbances in children following surgery. Anesthesiol 1994; 81:A1382.
3. Kotiniemi LH, Ryhänem PT, Moilanen IK. Behavioural changes in children following day-case surgery: a 4-week follow-up of 551 children. Anaesthesia 1997; 52:970-6.
4. Margolis JO, Ginsberg B, Dear GD, Ross AK, Goral JE, Bailey AC. Paediatric preoperative teaching: effects at induction and postoperatively. Paed Anaesth 1998; 8:17-23.
5. Schmidt AP, Valinetti EA, Bardena D, Bertacchi MF, Simoes C, Auler Jr JOC. Effects of preanesthetic administration of midazolam, clonidine, ou dexmedetomidine on postoperative pain and anxiety in children. Pediatr Anesth 2007; 17(7):667-74.
6. Paul M, Dueck M, Joachim HH, Holzki J. A randomized, controlled study of fluid management in infants and toddlers during surgery: hydroxyethyl starch 6% vs lactated ringer solution. Paed Anaesth 2003; 13(7):603-8.
7. Kotiniemi LH, Ryhänen PT. Behavioural changes and children's memories after intravenous, inhalation and rectal induction of anaesthesia. Paed Anaesth 1996; 6:201-7.
8. Lane G, Chir B. Entubation techniques Oper Tech Oto-HNS 2005; 15: 66-70.
9. Holzki J. Laryngeal damage from tracheal entubation. Paed Anaesth 1997; 7:435-7
10. von Ungern-Sternberg BS, Regli A, SchiblerA, Hammer J, Frei FJ, Erb TO. The impact of positive end-expiratory pressure on functional residual capacity and ventilation homogeneity

impairment in anesthetized children exposed to high levels of inspired oxygen. Anesth Analg 2007; 104(6):1364-9.
11. Piat V, Dubois MC, Johanet S, Murat I. Induction and recovery characteristics and hemodynamic responses to sevoflurane and halothane in children. Anesth Analg 1994; 79:840-4.
12. Fisher DM, Zwass MS. MAC of desflurane in 60% N20 in infants and children. Anesthesiology 1992; 76:354-6.
13. Morray JP, Lynn AM, Stamm SJ et al. Hemodynamic effects of ketamine in children with congenital heart disease. Anesth Analg 1984; 63:895-9.
14. Wolfe RR, Loehr JP, Schaffer MS, Wiggins JW Jr. Hemodynamic effects of ketamine, hypoxia and hyperoxia in children with surgically treated congenital heart disease residing > 1200 meters above sea level. Am J Card 1991; 67:84-7.
15. Willians GD, Philip BM, Chu LF, Boltz MG, Kamra K, Terwey H et al. Ketamine does not increase pulmonary vascular resistance in children with pulmonary hypertension undergoing sevoflurane anesthesia and spontaneous ventilation. Anesth Analg 2007; 105(6):1578-84.
16. Berkenbosch JW, Wankum PC, Tobias JD. Prospective evaluation of dexmedetomidine for noninvasive procedural sedation in children. Pediatr Crit Care Med 2005; 6(4):435-9.
17. Davis PJ. Pharmacokinetics of remifentanil in anesthetized children 2-12 years of age. Anesth Analg 1995; 80:S93.
18. Davis PJ, Lerman J, Suresh S, McGowan FX, Cote CJ, Landsman I et al. A randomized multicenter study of remifentanil compared with alfentanil, isoflurane, ou propofol in anesthetized pediatric patients undergoing elective strabismus surgery. Anesth Analg 1997; 84:982-9.
19. Stoddart PA, Mather SJ. Onset of neuromuscular blockade and entubating conditions one minute after the administration of rocuronium in children. Paed Anaesth 1998; 8:37-40.
20. Schultz J, Crawford M. Entubating conditions 30 seconds after rocuronium or succinylcholine in children. Anesth Analg 1998; 86:S417.

CAPÍTULO 15

# Anestesia para Urologia

GRAZIELLA PRIANTI CUNHA

## INTRODUÇÃO

Os procedimentos urológicos contribuem com 10 a 20% da maioria das práticas anestésicas.[1] Os pacientes submetidos a cirurgias urológicas são de diversas idades, mas grande parte é formada por idosos, que podem apresentar doenças coexistentes, as quais devem ser conhecidas previamente ao procedimento anestésico, principalmente em caso de doenças cardiovasculares, diabete melito, distúrbios hidreletrolíticos e comprometimento renal.[1]

Os rins estão alojados no espaço retroperitoneal ao lado da coluna vertebral, em uma posição que vai de T12 a L3. A inervação sensitiva se faz ao nível de T12 a L3 e as fibras adrenérgicas entram no rim junto dos vasos renais. Os ureteres recebem inervação de T11 a T12 na sua porção superior, enquanto, na porção inferior, essa inervação é feita pelo plexo hipogástrico. O estímulo simpático relaxa o ureter e o parassimpático o contrai. A bexiga e a próstata recebem inervação de T10 a L2 e S2 a S3. A estimulação simpática relaxa a musculatura lisa e a parassimpática a contrai. Nas cirurgias sobre o testículo, a inervação da pele escrotal é feita no nível de T12 a L2, enquanto a inervação do testículo se faz em segmentos mais altos, de T10 a L1.[2] Essas considerações são importantes quando se opta por bloqueio subaracnóideo ou peridural.

Acredita-se que a anestesia regional esteja associada a uma incidência de retenção urinária pós-operatória mais alta que a anestesia geral e, portanto, há maior necessidade de cateterização vesical.[3] O mecanismo parece estar relacionado a uma recuperação mais prolongada da função nervosa autonômica e somática, levando à hiperdistensão vesical e à atonia da bexiga sob anestesia regional. Essa incapacidade de esvaziar a bexiga é exagerada pela hiperdistensão, quando a reposição de líquidos venosos é acentuada. Outros estudos demonstraram que o local da cirurgia pode ser mais importante que o tipo de anestesia, pois o trauma cirúrgico ao músculo detrusor da bexiga e aos nervos pélvicos, o edema vesical e o espasmo reflexo dos esfíncteres uretrais podem contribuir para a retenção urinária.[3]

Pacientes com lesão crônica da medula espinhal são submetidos a diversos procedimentos urológicos, como cistoscopias, cistotomias, correção de bexiga neurogênica e retiradas de cálculos. Nesses pacientes, a disreflexia autonômica ocorre frequentemente e deve ser esperada em lesões acima de T6. Caracteriza-se por alterações do sistema nervoso autônomo com respostas desordenadas devido a estímulos abaixo do nível da lesão medular, causando aumento da pressão arterial, bradicardia reflexa e disritmias.[3-5] Além disso, os pacientes com lesão crônica da medula apresentam alto risco de desenvolver hiperpotassemia e, portanto, o uso de bloqueadores musculares adespolarizantes é preferido em relação ao uso da succinilcolina. A temperatura corporal deve ser monitorada com cuidado, particularmente em pacientes com lesões acima de T1, pois a vasodilatação crônica associada à perda do reflexo de vasoconstrição cutânea predispõe a hipotermia. Muitos pacientes com lesões da medula espinhal desenvolvem insuficiência renal progressiva devido a calculoses recorrentes e amiloidose, devendo-se evitar o uso de drogas excretadas primariamente pelos rins.[5]

## CONSIDERAÇÕES EM RELAÇÃO AO POSICIONAMENTO

A posição de litotomia é a mais comumente utilizada para os procedimentos urológicos, mas a falha no posicionamento dos pacientes pode causar lesões iatrogênicas. Os suportes das pernas devem ser acolchoados e estas devem pender livremente. A lesão do nervo fibular comum pode ocorrer quando a parte lateral da coxa repousa sobre o suporte da perna, levando à perda da dorsiflexão do pé. A compressão do nervo safeno, resultando em dormência da porção medial da panturrilha, ocorre quando as pernas repousam na porção medial do suporte. A flexão excessiva da coxa contra a virilha pode lesar o nervo obturador e, menos frequentemente, o nervo femural. Síndrome compartimental das extremidades inferiores com rabdomiólise foi descrita quando a posição de litotomia é muito prolongada.[1,6]

A posição de litotomia também está associada a importantes alterações fisiológicas que devem ser conhecidas pelo anestesiologista. A capacidade residual funcional diminui, predispondo a atelectasias e hipóxia, que são acentuadas pela posição de cefalode-

clive (Trendelenburg), na qual o diafragma é deslocado em direção cefálica, resultando em alterações da complacência pulmonar com diminuição do volume-corrente, da capacidade residual funcional, do volume residual e da capacidade vital. Além disso, a elevação das pernas aumenta agudamente o retorno venoso, podendo exacerbar a insuficiência cardíaca congestiva pelo aumento da pré-carga. Ao término do procedimento, a descida rápida das pernas diminui agudamente o retorno venoso e pode resultar em hipotensão. A vasodilatação resultante da anestesia geral ou do bloqueio regional acentua a hipotensão.

Algumas cirurgias, como a nefrectomia aberta ou a videolaparoscopia, são feitas em posição denominada flexão lateral. O paciente é colocado na posição lateral, com a perna dependente (inferior) flexionada e a outra extendida. Um coxim é colocado sob a parte superior do tórax dependente, para prevenir lesões ao plexo braquial, e a mesa cirúrgica é estendida de modo a conseguir o maior distanciamento possível entre a crista ilíaca e os arcos costais; as pernas e a cabeça ficam abaixo da região renal.[2] Esse posicionamento está associado a efeitos respiratórios e circulatórios adversos, como redução da capacidade residual funcional no pulmão dependente. Alterações na relação ventilação-perfusão ocorrem devido ao fato de o pulmão dependente receber maior fluxo sanguíneo, enquanto o pulmão não dependente recebe maior ventilação, predispondo a atelectasias no pulmão dependente e hipoxemia. A elevação do rim também pode diminuir significativamente o retorno venoso por compressão da veia cava inferior. O posicionamento em decúbito lateral pode provocar compressão e lesão do nervo fibular comum, que é superficial na sua passagem pela cabeça da fíbula.[7,8] O apoio da perna dependente (inferior) sobre a face externa do joelho pode causar parestesia da perna e do pé. Devem-se ter cuidados especiais com as orelhas e o pescoço, colocando a cabeça em posição neutra, com uma rodilha ou um coxim perfurado no centro para o apoio da orelha.[6,7]

O posicionamento em decúbito ventral causa alterações como a diminuição da complacência pulmonar e o aumento do trabalho respiratório pela compressão abdominal e torácica ou a diminuição da pressão arterial, da pré-carga e do débito cardíaco devido à maior permanência de sangue nos membros inferiores e à compressão dos músculos abdominais.[1,3,6] Se a rotação lateral do pescoço for exagerada ou houver compressão do plexo pela cabeça do úmero, pode ocorrer estiramento do plexo braquial. A cabeça voltada para baixo está relacionada a abrasões da córnea ou, em casos extremos, à isquemia da retina por compressão prolongada do globo ocular, principalmente se o paciente apresentar hipertensão, diabete, coronariopatias ou tabagismo e se essas patologias estiverem associadas a hipotensão ou anemia no intraoperatório.[1,9] Pode haver, também, diminuição da drenagem venosa cerebral e do fluxo sanguíneo cerebral. Deve-se dar atenção ao posicionamento dos coxins sob o abdome e nas regiões laterais do tórax; observar liberação da genitália masculina e das mamas, na paciente do sexo feminino.



A Tabela 15.1 resume as principais complicações nervosas e alterações fisiológicas relacionadas ao posicionamento do paciente para cirurgia urológica.

TABELA 15.1 COMPLICAÇÕES NERVOSAS E ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS RELACIONADAS AO POSICIONAMENTO PARA CIRURGIA UROLÓGICA

| Posicionamento/ complicação e alteração fisiológica | Complicação nervosa | Alteração respiratória | Alteração hemodinâmica |
|---|---|---|---|
| Litotomia | Nervo fibular comum, nervo safeno, nervo obturador e nervo femural | Diminuição da capacidade residual funcional | Aumento do retorno venoso e da pré-carga; aumento da pressão arterial |
| Trendelenburg | | Diminuição da capacidade residual funcional, do volume-corrente, da capacidade vital e do volume residual; alteração da complacência pulmonar | Aumento do retorno venoso e da pré-carga |
| Decúbito lateral | Plexo braquial e nervo fibular comum | Diminuição da capacidade residual funcional do pulmão dependente, alteração na relação ventilação/perfusão | Diminuição do retorno venoso |
| Decúbito ventral | Plexo braquial | Diminuição da complacência pulmonar e aumento do trabalho respiratório | Diminuição da pressão arterial, da pré-carga e do débito cardíaco |

# CISTOSCOPIA

A cistoscopia é o procedimento urológico mais realizado e está indicada para hematúria, infecções urinárias recorrentes, cálculos renais e obstrução urinária. Por meio da cistoscopia podem ser feitas biópsias de bexiga, pielografias, ressecção de tumores da bexiga, extração de cálculos renais e colocação e manipulação de cateteres ureterais.



## Escolha da anestesia

As cistoscopias são procedimentos de curta duração e caráter ambulatorial, sendo geralmente realizadas sob anestesia geral.[1,3,10] O manuseio anestésico varia conforme a idade e o sexo do paciente, além da indicação do procedimento. A anestesia geral é necessária para a maioria das crianças e pode ser feita sob máscara laríngea ou sob entubação traqueal. Para as mulheres, a anestesia tópica com lidocaína geleia, associada ou não a uma sedação, é usada na maioria dos procedimentos diagnósticos e para a retirada de cateteres ureterais, devido ao fato de a uretra ser mais curta.[1-3] As cistoscopias cirúrgi-

cas requerem anestesia geral ou regional, porém, esta não abole o reflexo do obturador (rotação externa e adução da coxa secundários à estimulação da parede lateral da bexiga), que é bloqueado pela paralisia muscular durante a anestesia geral.[1-3] Se a anestesia regional for escolhida, o nível sensorial até T10 é ideal para quase todos os procedimentos cistoscópicos.

## REFLUXO VESICOURETERAL

O refluxo vesicoureteral primário ocorre por mecanismo valvular incompetente na junção ureterovesical. O refluxo vesicoureteral secundário pode ocorrer devido à bexiga neurogênica ou presença de válvula de uretra posterior. Infecções urinárias de repetição, hipertensão arterial e disfunção renal são frequentemente associadas ao refluxo vesicoureteral em crianças.[3,11]

A cirurgia para correção do refluxo cursa com reimplante dos ureteres. Uma vez que essa patologia ocorre em crianças, a anestesia de escolha é a geral, associada ao bloqueio peridural sacral para analgesia intra e pós-operatória.[12]

## CISTOSTOMIA SUPRAPÚBICA

A cistostomia realizada para esvaziamento vesical com a colocação de um cateter através de trocarte pode ser realizada sob anestesia local e sedação, embora o relaxamento muscular e a analgesia possam ser limitados. Para facilitar sua localização no momento da punção inicial, a bexiga deve estar cheia.

## CISTECTOMIA RADICAL

A neoplasia de bexiga ocorre em pacientes com idade em torno de 65 anos e sua incidência é três vezes maior em homens que em mulheres.[1,3] Frequentemente, a neoplasia de bexiga está associada ao tabagismo e, portanto, à doença pulmonar obstrutiva crônica e coronariana, contribuindo para a alta morbimortalidade associada a essa intervenção cirúrgica. Insuficiência renal relacionada à idade ou secundária à obstrução do trato urinário pode estar presente.[1]



A remoção da bexiga e a derivação urinária com reimplante dos ureteres em segmento intestinal são consideradas as maiores cirurgias realizada em urologia.[13] No homem, é realizada a ressecção da bexiga, da próstata e das vesículas seminais; na mulher, são removidos a bexiga, o útero, os ovários, as trompas e parte da cúpula vaginal.

Os cuidados anestésicos são aqueles relacionados às cirurgias de grande porte, isto é, acessos venosos calibrosos; monitoração da pressão arterial invasiva para melhor controle hemodinâmico e colheita seriada de gasometrias estão indicados em todos os

pacientes; cateter venoso central para monitoração da reposição volêmica e da pressão venosa central é aconselhável em pacientes com reserva cardíaca limitada; monitoração da pressão de artéria pulmonar está indicada em pacientes com disfunção ventricular importante. A monitoração da temperatura central e os sistemas de aquecimento ativo, como colchões e mantas térmicas, devem ser usados em todos os casos, uma vez que a área de exposição é grande e a perda de calor é intensa.

Aquecimento das soluções cristaloides a serem infundidas, reserva de concentrado de glóbulos vermelhos e derivados, assim como confirmação de vaga em UTI são medidas que devem ser tomadas para a cirurgia de cistectomia radical. Esse procedimento tem duração média de 6 a 8 h e está associado a grandes perdas sanguíneas.[1,3,13]

A derivação urinária é realizada imediatamente após a cistectomia e o implante dos ureteres é geralmente feito em alça intestinal, que pode funcionar como um conduto ou ser reconstruída para formar um reservatório continente (neobexiga). O paciente deve ser bem hidratado na tentativa de manter um débito urinário constante após a abertura dos ureteres.[1,13]

A anestesia regional isolada é inadequada, pois o procedimento cirúrgico é longo. A anestesia geral associada ou não ao bloqueio regional é a técnica de escolha para a cirurgia de cistectomia radical.[1] O bloqueio peridural contínuo é recomendado por alguns autores por reduzir a perda sanguínea, a necessidade de transfusão intraoperatória e o uso de anestésicos gerais e por possibilitar a desentubação precoce e a analgesia pós-operatória.[1,11,13] Por outro lado, a anestesia regional predispõe a atividade parassimpática exacerbada devido ao bloqueio simpático, levando à hiperatividade intestinal e dificultando a construção do reservatório ileal continente. O uso de solução de papaverina intravenosa na dose de 100 a 150 mg em 2 a 3 h tende a aliviar esse efeito.[1]

## RESSECÇÃO TRANSURETRAL DA PRÓSTATA

Em homens, a hipertrofia benigna da próstata leva à obstrução vesical em torno dos 60 anos de idade. A abordagem transuretral é selecionada para glândulas prostáticas com peso de aproximadamente 40 a 80 g. Os pacientes que se submeterão à ressecção transuretral da próstata (RTUP) devem ser avaliados no que diz respeito à doença cardíaca ou pulmonar coexistente e à função renal. A taxa de mortalidade desse procedimento é de 0,5 a 6% e está relacionada a infarto agudo do miocárdio, edema agudo de pulmão e insuficiência renal.[1,2,3,11]

A cirurgia é realizada por meio de um cistoscópio modificado com um ressector em alça que corta e coagula os lobos médio e laterais da próstata. A irrigação contínua é usada para distender a bexiga, possibilitar a visualização do tecido a ser ressecado e permitir o controle do sangramento com a cauterização dos vasos. Devido a grandes seios venosos na próstata que podem ser abertos durante a ressecção e devido a grande quantidade de líquido de irrigação empregado, a RTUP pode estar associada a inúmeras complicações graves.

## SÍNDROME DA RTUP

A RTUP abre a extensa rede de seios venosos na próstata e permite a absorção sistêmica do líquido de irrigação. A absorção de grandes quantidades de líquidos resulta em uma série de sintomas e sinais, descritos como a síndrome da RTUP, que podem ocorrer no intra ou no pós-operatório, como cefaleia, agitação, confusão mental, cianose, dispneia, disritmias, hipotensão, convulsão e coma, podendo ser rapidamente fatal. As manifestações ocorrem por causa de sobrecarga circulatória por líquidos, intoxicação hídrica e, mais raramente, por intoxicação pelo soluto do líquido de irrigação.[1-3,6]

A solução de irrigação ideal é não eletrolítica, próxima à isotonicidade (280 a 300 mOsm/L), não metabolizada, rapidamente excretada, transparente e de baixo custo. No Brasil, a solução mais utilizada é o manitol a 3%, embora este não apresente todas as características citadas acima e possa causar sobrecarga volêmica.

A absorção do líquido de irrigação depende da duração da ressecção, do número e do tamanho dos seios venosos prostáticos abertos e da pressão hidrostática do líquido de irrigação. A maioria das ressecções transuretrais da próstata deve ter duração limitada a 45 a 60 min; a quantidade de solução absorvida é, em média, de 20 mL/min de ressecção. A hipotonicidade dos líquidos de irrigação resulta em hiponatremia e hipo-osmolalidade, com graves manifestações neurológicas. Os sintomas de hiponatremia manifestam-se quando a concentração de sódio sérico está abaixo de 120 mEq/L. Quando esta fica abaixo de 100 mEq/L, pode resultar em hemólise intravascular aguda, perda de consciência e convulsão.

Algumas medidas podem ser úteis na prevenção da síndrome da RTUP, como otimizar as condições clínicas do paciente, corrigir previamente distúrbios eletrolíticos, limitar a altura do reservatório do líquido de irrigação a 60 cm acima do nível da mesa cirúrgica, evitar a hiper-hidratação perioperatória, administrar furosemida antes do início da ressecção, dosar o sódio sérico a cada 30 min, limitar o tempo de ressecção a 1 h e manter o paciente sob anestesia regional com mínima sedação para o reconhecimento precoce dos sintomas da síndrome da RTUP.



## OUTRAS COMPLICAÇÕES

### Hipotermia

Ocorre devido à infusão de grandes volumes de líquido de irrigação à temperatura ambiente, levando ao tremor perioperatório. Esse tremor é indesejável, pois pode desalojar coágulos, promovendo sangramento, e causar aumento do consumo de oxigênio. O uso de soluções de irrigação aquecidas à temperatura corporal reduz a perda de calor e o tremor e não aumenta o sangramento perioperatório.

### Perfuração vesical

Pode resultar do ressectoscópio atravessando a parede vesical ou da distensão excessiva da bexiga pelo líquido de irrigação. Ocorre em menos de 2% dos casos, geralmente em ressecções difíceis.[1,3] O primeiro sinal de perfuração é o retorno diminuído do líquido de

irrigação, com o paciente queixando-se de náusea, dor abdominal inferior ou retropúbica. As grandes perfurações extraperitoneais e a maioria das perfurações intraperitoneais apresentam-se com hipotensão ou hipertensão súbita, acompanhadas de dor abdominal e bradicardia por reflexo vagal.

### Sangramento

Complicação comum e de difícil avaliação, pois a absorção do líquido de irrigação mascara alterações do hematócrito.

### Coagulopatias

Pode ocorrer trombocitopenia dilucional por causa da absorção do líquido de irrigação. A CIVD é rara e resulta da liberação de tromboplastinas a partir da próstata para dentro da corrente sanguínea. Se houver sangramento difuso e incontrolável, deve-se suspeitar de coagulopatia e confirmar com exame de coagulograma.

### Septicemia

A próstata é frequentemente colonizada por bactérias e, durante sua manipulação com abertura de seios venosos, pode haver entrada de microrganismos na corrente sanguínea. A bacteremia seguida de septicemia e o choque séptico devem ser prevenidos com a utilização de antibioticoterapia profilática de largo espectro.

## ESCOLHA DA ANESTESIA

A raquianestesia ou peridural associada à sedação leve deve ser preferida em relação à anestesia geral.[1-3,11] É necessário um bloqueio ao nível de T10. As vantagens dessa escolha são: manutenção do paciente acordado, permitindo o diagnóstico precoce da síndrome da RTUP; menor sangramento perioperatório devido à hipotensão relacionada ao bloqueio simpático; redução da incidência de trombose venosa profunda no pós-operatório; bloqueio simpático que produz aumento nos vasos de capacitância, atenuando a sobrecarga hídrica; bom relaxamento pélvico e perineal; e diagnóstico precoce da perfuração vesical.



A anestesia geral pode ser necessária em pacientes que necessitem de suporte ventilatório ou hemodinâmico e que apresentem metástases vertebrais. A hiponatremia aguda da síndrome da RTUP pode retardar ou impedir o despertar da anestesia geral.

Estudos clínicos não mostraram diferenças na morbimortalidade da RTUP quando comparadas à anestesia geral e à regional.[1,3,11]

## PROSTATECTOMIA RADICAL

É utilizada para o tratamento do adenocarcinoma de próstata, o tipo de câncer mais comum em homens. Essa cirurgia consiste na retirada de toda a próstata, das vesículas seminais, dos ductos ejaculatórios, de uma parte do colo vesical e dos linfonodos pél-

vicos. Pode ser feita por via videolaparoscópica, retropúbica ou perineal com ou sem a ressecção dos linfonodos pélvicos.

A prostatectomia radical via laparoscópica com linfadenectomia pélvica difere dos outros procedimentos videolaparoscópicos devido à posição de cefalodeclive maior que 30º, para permitir a exposição cirúrgica, e ao seu grande potencial em absorver o $CO_2$ do retroperitônio.[1,14] A anestesia indicada é a geral, com entubação traqueal devido ao longo tempo cirúrgico, à necessidade de distensão abdominal e à posição de Trendelenburg com deslocamento cefálico do diafragma, dificultando o aumento do volume-minuto. O uso do óxido nitroso está contraindicado por distender as alças abdominais, aumentar o $EtCO_2$ e expandir o gás residual intra-abdominal.

A prostatectomia radical por via perineal é realizada em posição de litotomia forçada com cefalodeclive acentuado para permitir a exposição do pequeno campo operatório. A anestesia geral é obrigatória devido à grande dificuldade ventilatória que pode advir desse posicionamento, com deslocamento cefálico do diafragma e diminuição da capacidade residual funcional, predispondo a atelectasias e à hipóxia. A associação com anestesia regional pode ser feita, porém, a analgesia venosa pós-operatória é suficiente, pois este tipo de abordagem da próstata é pouco doloroso.

A prostatectomia radical retropúbica com ressecção dos linfonodos pélvicos ainda é a forma mais usual da ressecção do adenocarcinoma de próstata em nosso meio. Pode estar associada a uma grande perda sanguínea e, portanto, a monitoração da pressão arterial de forma invasiva é aconselhável, uma vez que permite o controle mais preciso dos episódios hipotensivos e a colheita de exames seriados. O acesso venoso central para monitoração da pressão venosa central e infusão de fármacos vasoativos está relacionado ao estado físico do paciente e deve ser avaliado individualmente.

As perdas sanguíneas são variáveis de serviço para serviço e dependem do cirurgião, das características anatômicas e fisiológicas de cada paciente e do tamanho da próstata, podendo variar de 500 mL a 1.500 ou 2.000 mL.[1,2,3,15]

## Escolha da anestesia

A anestesia regional requer o bloqueio sensorial ao nível de T6, mas os pacientes geralmente não toleram a anestesia regional (subaracnóidea ou epidural) associada a uma sedação leve, devido à posição de hipertensão (adotada para maior exposição da próstata, aumentando a distância entre o púbis e o umbigo), e ao cefalodeclive. A associação da anestesia regional com a geral pode ser utilizada, embora alguns autores não tenham encontrado diferenças em relação ao alívio da dor pós-operatória entre pacientes recebendo analgesia com opioides por cateter peridural e com analgesia intravenosa controlada pelo paciente (PCA).[1] Para esses autores, a perda sanguínea também foi similar nos grupos que receberam anestesia geral, quando comparados àqueles que receberam associação das duas técnicas.

## Complicações

A dissecção excessiva próxima às veias pélvicas aumenta o risco de complicações tromboembólicas, especificamente de trombose venosa profunda, podendo ser reduzi-

das com anestesia peridural.[15] Todavia, o uso rotineiro da profilaxia pós-operatória com heparina de baixo peso molecular pode diminuir o benefício relacionado ao bloqueio, bem como aumentar a incidência de hematoma peridural.[1,16] O uso de dispositivos pneumáticos compressores das pernas parece retardar, mas não diminuir, a incidência de trombose venosa profunda.[1] A profilaxia com pequenas doses de heparina não fracionada tem sido relacionada ao aumento do sangramento perioperatório e à necessidade de transfusão sanguínea. As outras complicações associadas à prostatectomia radical retropúbica são hemorragia, lesão do nervo obturador, lesão do ureter e do reto, incontinência urinária e impotência sexual.[1-3,11,16]

## ORQUIECTOMIA BILATERAL

A orquiectomia é realizada para o controle metastático do adenocarcinoma de próstata. O procedimento é relativamente curto, com duração entre 30 e 45 min, e a incisão é longitudinal, feita na linha média escrotal. Anestesia local associada à sedação pode ser realizada, embora haja preferência pela anestesia regional ou geral sob máscara laríngea.

## TORÇÃO DE TESTÍCULO

A torção de testículo é uma emergência em urologia devido à isquemia do testículo e à possibilidade de infertilidade. É mais frequente em neonatos e crianças na idade escolar, mas também pode ocorrer em adultos. O tempo decorrido do início do quadro doloroso ao diagnóstico e tratamento é o fator mais importante na conservação do testículo. Por ser uma emergência, deve-se considerar a possibilidade de o paciente estar com estômago cheio e, portanto, se a opção for a anestesia geral, a entubação traqueal é obrigatória, devendo ser realizada sob manobra de Sellick. Se o paciente for adulto, pode-se realizar anestesia regional.



## PROCEDIMENTOS REALIZADOS NA URETRA

A uretrotomia externa e a dilatação da uretra são cirurgias simples que podem ser realizadas com anestesia tópica utilizando lidocaína geleia a 2%, associada a uma medicação pré-anestésica ou à sedação superficial. A uretrotomia interna requer anestesia regional ou geral, que pode ser realizada por ventilação espontânea ou controlada com uso de máscara laríngea.

A uretroplastia é um procedimento um pouco mais prolongado, usualmente realizado sob anestesia geral ou regional associada a uma sedação profunda, devido à duração prolongada da intervenção e à posição de litotomia forçada que, algumas vezes, é desconfortável ao paciente. Em crianças, a hipospádia é frequente e, às vezes, está associada a

hérnias e hidroceles, mas não está associada a malformações urinárias superiores. A técnica utilizada em crianças é a anestesia geral associada ao bloqueio peridural sacral.[1,2,12]

## NEFRECTOMIA E PIELOPLASTIA ABERTAS

A nefrectomia é realizada devido a tumores renais, perda completa da função renal pela presença de grandes cálculos coraliformes ou pielonefrites de repetição. A ressecção do rim pode ser total ou parcial, também denominada nefrectomia polar.

Essas cirurgias são feitas em posição de flexão lateral e suas particularidades e complicações associadas já foram descritas anteriormente.[6,7]

O acesso cirúrgico é feito por meio de lombotomia, uma incisão dolorosa. A anestesia indicada é a associação de um bloqueio regional, que permite fazer analgesia pós-operatória, com anestesia geral. A possibilidade de grandes perdas sanguíneas e o acesso limitado às estruturas vasculares maiores na posição de decúbito lateral torna necessário o acesso venoso de grande calibre. A passagem de sonda orogástrica facilita o esvaziamento gástrico, permitindo ao cirurgião um campo visual menos restrito, sobretudo durante a nefrectomia esquerda. Sondagem vesical para monitoração do débito urinário é importante.

Uma complicação que pode ocorrer e deve ser suspeitada é o pneumotórax por lesão inadvertida da pleura. Seu diagnóstico pode ser difícil por estar subclínico no período intraoperatório, mas a queixa de dificuldade de ventilação associada à dispneia no período pós-operatório leva à suspeita, que é facilmente confirmada por radiografia simples do tórax.[1] Durante a nefrectomia esquerda, a lesão esplênica ocorre como complicação frequente em 10% dos casos.[3]

## NEFRECTOMIA E PIELOPLASTIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA

Técnicas cirúrgicas por videolaparoscopia são bastante utilizadas em urologia e outras cirurgias ainda serão incluídas para a realização por vídeo.[1,14,17] As vantagens dessa técnica para as cirurgias sobre o rim e a pelve renal incluem período de hospitalização mais curto, recuperação mais rápida, menor incidência de efeitos adversos (p.ex.: náuseas e vômitos) e, principalmente, menor incidência e intensidade de dor pós-operatória. A abordagem do rim pode ser realizada pela via retroperitoneal ou transperitoneal, e a retirada do rim se faz por uma mini-incisão transversa no púbis, muito menos dolorosa que a lombotomia clássica, realizada para a nefrectomia aberta. O manuseio anestésico é similar ao utilizado para qualquer cirurgia laparoscópica e inclui necessariamente a realização de anestesia geral com entubação orotraqueal.[1,14] Os cuidados com o posicionamento são os mesmos da cirurgia de nefrectomia aberta.[6,7]

As complicações relacionadas aos procedimentos urológicos videolaparoscópicos são as mesmas que ocorrem nas cirurgias gastrintestinais por vídeo, ou seja, lesão de grandes

vasos na introdução da agulha de Verres ou dos trocartes, que constitui uma emergência pelo risco de grande perda sanguínea; e complicações associadas ao pneumoperitônio, como hipotensão arterial, disritmias cardíacas, hipoxemia, colapso cardiovascular, enfisema subcutâneo e de mediastino, pneumotórax e embolia por $CO_2$.[1,3,14] Em procedimentos urológicos, devido à utilização da posição de cefalodeclive (Trendelenburg), podem ocorrer, também, regurgitação passiva, congestão do globo ocular, elevação da pressão intracraniana e edema cerebral.

A embolia aérea, embora rara, é a complicação mais perigosa em videolaparoscopia. A injeção intravascular de gás pode ocorrer durante a introdução da agulha ou do trocarte em um vaso sanguíneo ou como consequência da insuflação de um órgão abdominal. Ocorre quase sempre durante a instalação do pneumoperitônio e sua complexidade é determinada pelo tamanho das bolhas de gás e pela velocidade de sua entrada nos vasos sanguíneos. São sinais de embolia aérea:

- hipotensão arterial;
- resposta bifásica do $EtCO_2$ (elevação inicial rápida, seguida de queda);
- redução na $PaCO_2$;
- aumento da PVC;
- alterações no ECG e nos ruídos cardíacos;
- edema pulmonar;
- cianose.

O diagnóstico de embolia aérea é feito pelo quadro clínico e por aspiração de gás e espuma pelo cateter venoso central, se instalado. A capnometria e capnografia são úteis para o diagnóstico precoce. O tratamento da embolia aérea consiste na colocação do paciente na posição de Durant (cefalodeclive e decúbito lateral esquerdo), com o objetivo de diminuir a passagem de gás do coração direito para a circulação pulmonar. Além disso, é importante interromper a administração de $CO_2$ e aumentar a $FiO_2$ para 100%, com hiperventilação para eliminar o $CO_2$.

Aspirar o gás e a espuma por meio de cateter venoso central ou cateter de Swan-Ganz é uma medida auxiliar do tratamento.[1,14]



## NEFRECTOMIA RADICAL

A nefrectomia radical para neoplasia renal pode ser realizada por incisão subcostal anterior, flanco, linha média ou incisão toracoabdominal. Se o tumor for pequeno, a ressecção pode ser feita por via laparoscópica. Em muitos centros, a abordagem toracoabdominal é preferida para grandes tumores, especialmente quando há trombos tumorais. A remoção do rim, da glândula suprarrenal, de gordura perinéfrica e da fáscia de Gerota é feita em bloco.[3] A anestesia para esse procedimento é geral com entubação orotraqueal. A associação com anestesia regional pode ser feita desde que não haja contraindicação.

A nefrectomia radical está relacionada a perdas sanguíneas importantes, pois esses tumores são muito vascularizados e, geralmente, grandes ao diagnóstico. A retração da veia cava inferior pode estar associada à hipotensão arterial transitória.

Os tumores renais com invasão de trombo em veia cava inferior são cirurgias complexas realizadas por meio de incisão toracoabdominal, que permite o uso de um *bypass* cardiopulmonar (circulação extracorpórea), quando necessário. Se o trombo extender-se apenas para dentro da veia cava inferior, mas abaixo do fígado, classifica-se como grau I; se extender-se até o fígado, mas abaixo do diafragma, entende-se como grau II; e se estender-se acima do diafragma e entrar no átrio direito, classifica-se como grau III. O manuseio anestésico é mais complicado nos trombos grau II e III.[1]

São tolerados apenas pequenos períodos de hipotensão controlada devido à tendência potencial de lesar o rim. O reflexo de vasoconstrição renal no rim contralateral pode resultar em disfunção pós-operatória e sua proteção deve ser feita por meio da infusão de manitol antes do início da dissecção renal.

São necessários múltiplos acessos venosos calibrosos, acesso venoso central para manipulação de fármacos vasoativos e medida de pressão venosa central, medida contínua de pressão arterial invasiva por cateterização de uma artéria radial. A perda sanguínea é intensa e pode requerer 10 a 15 unidades de concentrados de glóbulos vermelhos, sendo que autores relatam uso de até 50 unidades de glóbulos.[1] Pode haver necessidade de transfusão de plaquetas, plasma fresco congelado e crioprecipitado. Os problemas relacionados à transfusão maciça de hemocomponentes são esperados. A punção para acesso venoso central deve ser realizada com cautela, prevenindo o desalojamento de trombos e a embolização. O lado esquerdo deve ser preferencialmente escolhido. A presença de trombo grau III contraindica a locação de cateter de artéria pulmonar e a utilização de ecocardiograma transesofágico no intraoperatório ajuda a definir a extensão do trombo e auxilia no manuseio hemodinâmico.[1,3,18]

## NEFROLITOTOMIA PERCUTÂNEA



A nefrolitotomia percutânea é realizada para a retirada de cálculos renais ou ureterais altos por meio de um nefroscópio inserido no sistema excretor renal. As principais indicações para essa técnica cirúrgica são cálculo renal maior que 2 cm de diâmetro, cálculos extremamente duros ou coraliformes, cálculo de cistina maior que 1 cm de diâmetro, má formação renal, falhas da Leco (litotripsia extracorpórea) e aneurisma de aorta abdominal ou de artéria renal.

Essa cirurgia é realizada sob anestesia geral com entubação traqueal, pois o paciente é posicionado em decúbito ventral, havendo bom controle da via aérea e da ventilação. Durante a punção inicial da pelve renal, guiada por fluoroscopia ou ultrassonografia, há risco de lesão renal, vascular, diafragmática ou pleural, causando sangramento ou pneumotórax.[1,3] São utilizadas soluções de irrigação, podendo ocasionar hiponatremia, hemólise com hiperpotassemia, embolia aérea e hipotermia, se a duração do procedimento for prolongada. O sangramento pode ser mínimo, moderado ou intenso, sendo difícil

a sua aferição devido ao uso de líquidos de irrigação. Assim, se a cirurgia for prolongada e houver instabilidade hemodinâmica, a vigilância do hematócrito é necessária.

## LITOTRIPSIA EXTRACORPÓREA POR ONDAS DE CHOQUE (LECO)

Durante a Leco, são gerados repetitivos choques de alta energia sobre os cálculos, causando sua fragmentação. Os tecidos têm a mesma densidade acústica da água, permitindo que as ondas de choque passem através deles sem os danificar. A mudança na impedância acústica ao encontrar o cálculo cria forças para fragmentá-lo em partículas pequenas o suficiente para permitir sua passagem no trato urinário. Um cateter duplo J pode ser inserido no ureter por cistoscopia, previamente à Leco, para facilitar a passagem dos fragmentos de cálculos maiores.[1-3,6]

A Leco é utilizada para o tratamento de cálculos renais e de ureter proximal. Os cálculos compostos de ácido úrico e oxalato de cálcio di-hidratado são mais fáceis de serem tratados que aqueles de fosfato de cálcio, oxalato de cálcio mono-hidratado e cistina, por apresentarem maior resistência às ondas de choque. Quanto ao tamanho, a Leco deve ser realizada para os cálculos renais menores que 2 cm e ureterais menores que 1 cm. É contraindicada em pacientes grávidas, na presença de infecção ativa do trato urinário e de aneurisma maior que 6 cm de diâmetro, nos pacientes com alterações da coagulação e em portadores de marca-passo cardíaco implantado no abdome.

Obstrução completa do trato urinário distal ao cálculo, aneurisma de aorta ou de artéria renal, presença de prótese ortopédica, insuficiência renal com níveis de creatinina acima de 3 mg/dL e diabete são contraindicações relativas à Leco, pois são fatores de risco e estão associados à maior incidência de complicações.

### Escolha da anestesia

A dor durante a Leco é proveniente da dissipação de pequena quantidade de energia no momento da entrada das ondas de choque na pele. Por isso, a dor é localizada na pele e proporcional à intensidade das ondas de choque. Os litotridores atuais utilizam 2.000 a 3.000 ondas de choque de baixa intensidade (de 10 a 18 kV) e requerem apenas sedação superficial.[1,3,19]

A anestesia para o procedimento de litotripsia extracorpórea por ondas de choque pode ser uma sedação superficial com benzodiazepínico e opioide, anestesia geral sob máscara laríngea e ventilação espontânea, anestesia geral sob máscara laríngea ou entubação traqueal com ventilação controlada ou até mesmo anestesia regional. A escolha da técnica depende do tipo do litotridor utilizado, da localização, do tamanho e da constituição do cálculo; da idade, do peso, do estado físico e emocional do paciente e de sua sensibilidade dolorosa.[20] O paciente deve estar em jejum e preencher os critérios estabelecidos para procedimento ambulatorial. A realização da Leco sem anestesia está relacionada à maior incidência de retratamento por falta de colaboração do paciente devido à dor, ao desconforto, à movimentação ou à impossibilidade de atingir a potência e o número de choques suficientes para um bom resultado.[1,20]

Durante e após o procedimento de Leco, a hidratação intravenosa rigorosa com Ringer lactato no volume de 1.500 a 2.000 mL é recomendável, associado a 10 a 20 mg de furosemida para manter o débito urinário, o que auxiliaria a eliminar resíduos de sangue e cálculos fragmentados.[1,19] Exceção é feita aos pacientes com reserva cardíaca limitada, nos quais se recomenda mais cautela.

### Complicações

A hematúria macroscópica é frequente, pois as ondas de choque não se limitam ao cálculo, mas incidem, também, em tecidos adjacentes, como o parênquima renal. É geralmente autolimitada a 24 h e raramente necessita de tratamento.

Edema renal pode ocorrer com formação de hematoma subcapsular ou parenquimatoso, que se relaciona ao aumento da dor pós-Leco. Pode haver insuficiência renal transitória, de modo que a Leco não deve ser realizada em um único procedimento.

Dor e equimose cutânea podem ocorrer principalmente em pacientes magros ou em crianças. Nesses pacientes, deve-se tomar cuidado complementar visando a diminuir a área de contato da fonte geradora (balão) com o corpo, o que pode ser feito aumentando-se a pressão do balão e protegendo-se a área em torno do mesmo, com o objetivo de evitar lesões pulmonares.

Cólica renal devido à passagem de fragmentos do cálculo pelo ureter é comum após a Leco. A obstrução total do ureter por fragmentos causa dor intensa e elevação da creatinina, devendo ser tratada com desobstrução endoscópica ou nefrostomia.

Disritmias podem ocorrer durante a Leco, uma vez que, durante a fase de repolarização do coração, o miocárdio pode ser estimulado pelas ondas de choque. Essas disritmias desaparecem quando a litotripsia é interrompida e raramente necessitam de tratamento. Sua incidência é maior quando o cálculo está localizado no polo superior do rim esquerdo, devido à sua maior proximidade com o coração.[1,3]

## NEOPLASIA TESTICULAR



A incidência anual de neoplasia de testículo nos Estados Unidos é de 4 para 100.000 habitantes.[21] Os pacientes que apresentam neoplasia de testículo geralmente são jovens com idade entre 15 e 35 anos, mas que apresentam risco elevado de mortalidade devido aos efeitos residuais da quimioterapia pré-operatória.[1,3,21] As lesões por toxicidade ocorrem no rim pelo uso da cisplatina, por fibrose pulmonar após uso da bleomicina e por neuropatias por quimioterapia com vincristina.

A cirurgia inicial para o tratamento de qualquer tumor de testículo é a orquiectomia radical realizada por uma inguinotomia. O tratamento depende do tipo histológico, se seminoma ou não seminoma. Se o tumor for um seminoma, após a orquiectomia, o tratamento de escolha é a radioterapia retroperitoneal; a quimioterapia é reservada para os pacientes que apresentem recidiva após a radioterapia e a ressecção dos linfonodos retroperitoneais é realizada se houver tumor residual após a quimioterapia.

Se o tumor for não seminoma, como teratoma, coriocarcinoma e tumores mistos, a ressecção dos linfonodos retroperitoneais é importante para o tratamento. Tumores em estadiamentos não avançados são tratados com a ressecção retroperitoneal dos linfonodos ou apenas com acompanhamento. Se a doença está em estadiamento mais avançado, porém, a quimioterapia é o tratamento usual, seguida pela ressecção dos linfonodos.[1,21]

### Escolha da anestesia

Para a orquiectomia radical, a anestesia pode ser um bloqueio regional associado a uma sedação, ou anestesia geral com entubação traqueal ou máscara laríngea. Pode haver reflexo vagal importante pela tração do cordão espermático.

A ressecção dos linfonodos retroperitoneais é um procedimento extenso realizado por meio de uma incisão toracoabdominal que vai da linha axilar posterior, da oitava à décima costela, até uma incisão paramediana que vai até a metade entre o apêndice xifoide e o umbigo. Outros cirurgiões usam uma abordagem transabdominal por meio de incisão na linha média, que vai do apêndice xifoide ao púbis. A técnica de ressecção dos linfonodos por meio da abordagem laparoscópica também está sendo largamente difundida.

A dor pós-operatória associada a essa incisão é intensa, sendo necessária a analgesia agressiva para evitar atelectasias. A realização de bloqueio peridural associado à anestesia geral é uma boa escolha de técnica anestésica, pois possibilita analgesia pós-operatória.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morgan GEJ, Mikhail MS, Murray MJ. Anesthesia for genitourinary surgery. In: Mikhail MS, Murray MJ, Morgan Jr GE (eds.). Clinical anesthesiology. 4.ed. New York: McGraw-Hills, 2006. p.757-72.
2. D'Ottaviano CR. Anestesia para urologia. In: Ortenzi AV, Tardelli M (eds.). Anestesiologia - Saesp. 4.ed. São Paulo: Atheneu, 1996. p.577-90.
3. Gonçalves TAM. Anestesia para urologia. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS (eds.). Tratado de anestesiologia da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (Saesp). 6.ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p.1615-31.
4. Hirata ES, D'Ottaviano CR. Anestesia na lesão crônica da medula espinhal. In: Yamashita AM, Takaoka F. Atualização em anestesiologia da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (Saesp). São Paulo: Office, 2000. p.84-93.
5. Morgan GEJ, Mikhail MS, Murray MJ. Anesthesia for patients with neurologic & psychiatric diseases. In: Mikhail MS, Murray MJ, Morgan Jr GE (eds.). Clinical anesthesiology. 4.ed. New York: McGraw-Hill, 2006. p.647-61
6. Martin JT. Posicionamento do paciente. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.). Tratado de anestesiologia clínica. São Paulo: Manole, 1993. p.771-99.
7. Nitti JT, Nitti GJ. Anesthetic complications. In: Mikhail MS, Murray MJ, Morgan Jr GE (eds.). Clinical anesthesiology. 4.ed. New York: McGraw-Hill, 2006. p.959-78.
8. Task force on prevention of peripheral neuropathies. Practice advisory for the prevention of perioperative neuropathies: a report by the American Society of Anesthesiology. Anesthesiology 2000; 92:1168.

9. Williams EL, Hart WMJ, Tempelhoff R. Postoperative ischemic optic neuropathy. Anesth Analg 1995; 80:1018.
10. Cangiani LM. Anestesia ambulatorial. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS (eds.). Tratado de anestesiologia da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (Saesp). 6.ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p.1403-33.
11. Liu WS, Wong KC. A Anestesia na cirurgia genitourinária. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.). Tratado de anestesiologia clínica. São Paulo: Manole, 1993. p.1335-48.
12. Polaner DM, Suresh S, Berde CB. Pediatric regional anesthesia. In: Coté CJ, Todres ID (eds.). A practice of anesthesia for infants and children. 3.ed. Philadelphia: Saunders, 2001. p.636-74.
13. Whalley DG, Berrigan MJ. Anesthesia for radical prostatectomy, cystectomy, nephrectomy, pheochromocytoma and laparoscopic procedures. Anesthesiol Clin North America 2000; 18(4):899-917.
14. Neto OA. Anestesia em videocirurgia. In: Mariano MB, Abreu SC, Fonseca GN, Carvalhal EF (eds.). Videocirurgia em urologia: técnicas e resultados. São Paulo: Roca, 2007. p.11-25.
15. Shir Y, Frank SM, Brendler CB, Raja SN. Postoperative morbidity is similar in patients anesthetized with epidural and general anesthesia for radical prostatectomy. Urology 1994; 232-6.
16. Gupta A, Fant F, Axelsson K, Sandblom D, Rykowski J, Johansson JE et al. Postoperative analgesia after radical retropubic prostatectomy. Anesthesiology 2006; 784-93.
17. Vallancien G, Cathelineau X, Barret E, Rozet F. Laparoscopy in the treatment of urologic cancers. Bull Cancer 2007; 1072-4.
18. Mizoguchi T, Koide Y, Ohara M, Okumura F. Multiplane transesophageal echocardiographic guidance during ressection of renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava. Anesth Analg 1995; 1102-5.
19. Hosking MP, Morris SA, Klein FA, Dobmeyer-Dittrich C. Anesthetic management of patients receiving calculus therapy with a third generation extracorporeal lithotripsy machine. J Endourol, 1997; 309-11.
20. Eide TR. Anesthetic considerations for extracorporeal shock wave lithotripsy. In: Lebowitz RW (ed.). Anesthesia for urologic surgery. Int Anesthesiol Clin 1993; 47-56.
21. Shaw J. Diagnosis and treatment of testicular cancer. Am Fam Physician, 2008; 469-74.

PARTE 4

# Cirurgia Cardíaca

CAPÍTULO 16

# Anestesia para Revascularização do Miocárdio

ALEXANDRE HORTENSE
BENEDITO BARBOSA JOÃO

## INTRODUÇÃO

A primeira cirurgia para revascularização do miocárdio (RM), realizada com sucesso por René G. Favaloro, com as mesmas características atuais, ocorreu em 1967, nos Estados Unidos, na Cleveland Clinic.[1] Desde então, embora tenham surgido novos fármacos para tratamento clínico e a intervenção coronariana percutânea com angioplastia e colocação de *stent*, a cirurgia para RM continua como opção eficiente de tratamento em diferentes centros do mundo. Os objetivos dessa cirurgia são aliviar os sintomas da doença coronariana (como dor e cansaço), evitar o infarto, prevenir disfunção ventricular e aumentar a sobrevida dos doentes.[2]

A evolução da anestesiologia, nas últimas décadas, proporcionou uma elevação nos índices de sucesso das cirurgias para RM. O surgimento de novos fármacos, de equipamentos mais sofisticados de monitoração e ventilação e, sobretudo, a melhor compreensão da fisiopatologia da doença coronariana e da relação entre oferta e consumo de oxigênio pelo miocárdio são alguns dos fatores responsáveis pelos bons resultados.

O procedimento classificado de alta complexidade impõe-se como desafio para toda a equipe e exige conhecimento específico do anestesiologista sobre cada uma das etapas da cirurgia.

## OFERTA E CONSUMO DE $O_2$ PELO MIOCÁRDIO E O CORONARIOPATA

Os fatores determinantes da oferta de $O_2$ para o miocárdio, como o diâmetro das artérias coronarianas, o conteúdo arterial de $O_2$ ($CaO_2$), a pressão diastólica da aorta e a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo,[3] precisam equilibrar-se àqueles que determinam o consumo de $O_2$ pelo músculo cardíaco, como a tensão na parede do ventrículo, a frequência cardíaca e a contratilidade.

O desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio resulta em isquemia. Os fatores determinantes da oferta e do consumo de oxigênio encontram-se listados na Tabela 16.1.

A aterosclerose é a principal causa de redução de fluxo sanguíneo coronariano (FSC).[3] Essa doença inflamatória crônica reduz o lúmen da artéria e, na sua evolução, predispõe a ruptura de placa ateromatosa, levando à formação de trombo e à oclusão do vaso. Coronariopatas que serão submetidos à revascularização do miocárdio apresentam lesões críticas do diâmetro das artérias, de modo que o conhecimento dos fatores determinantes da oferta e do consumo de $O_2$ para o miocárdio são de suma importância para o sucesso na condução desses pacientes.

As fórmulas do fluxo sanguíneo coronariano e da pressão de perfusão coronariana estão demonstradas na Figura 16.1.

**TABELA 16.1** FATORES DETERMINANTES DA OFERTA E DO CONSUMO DE OXIGÊNIO PELO MIOCÁRDIO

| Fatores determinantes da oferta de $O_2$ para o miocárdio | Fatores determinantes do consumo de $O_2$ pelo miocárdio |
|---|---|
| Diâmetro das artérias coronarianas | Tensão da parede do ventrículo |
| $CaO_2$ | Frequência cardíaca |
| Pressão diastólica da aorta | Contratilidade |
| Pressão diastólica final do ventrículo esquerdo | |



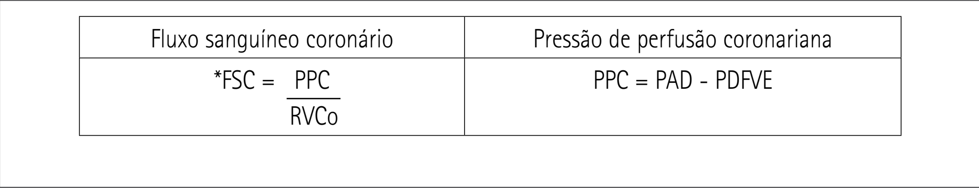



**FIGURA 16.1** Fórmula do fluxo sanguíneo coronário e da pressão de perfusão coronariana.

FSC: fluxo sanguíneo coronariano; PPC: pressão de perfusão coronariana; RVCo: resistência vascular coronariana; PAD: pressão diastólica de aorta; PDFVE: pressão diastólica final de ventrículo esquerdo.

## AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Durante a anamnese, conhecer os hábitos do paciente coronariano pode ajudar a prevenir complicações no intra e no pós-operatório. A interrupção do tabagismo por 12 h reduz os níveis séricos de carboxi-hemoglobina e nicotina, melhorando a liberação de oxigênio para os tecidos e diminuindo a taquicardia.[4] Essa conduta é considerada válida para aqueles fumantes que, mesmo diante do diagnóstico da doença coronariana, são refratários a deixar o hábito de fumar.

Crise de abstinência por interrupção abrupta de álcool também ocorre durante a internação hospitalar, sendo catastrófica para o paciente coronariano devido ao alto consumo de oxigênio pelo miocárdio. Esse evento deve ser evitado com a prescrição de medicamentos apropriados. As doenças associadas, como hipertensão arterial, diabetes, obesidade, dislipidemias e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), precisam ser analisadas quanto ao tempo de acometimento e o tratamento. As medicações de uso regular pelo paciente, assim como as introduzidas durante a internação, devem ser avaliadas quanto à interação com as drogas anestésicas e de uso específico em cirurgia cardíaca, como a protamina.

O exame físico deve ser detalhado, visando a detectar doenças coexistentes que possam influenciar a evolução no intra e no pós-operatório. A ausculta carotídea é imprescindível, pois a existência de arteriopatia em outros sítios é bastante comum nos coronariopatas. A presença de sopro carotídeo requer investigação mais detalhada, com Doppler, para avaliação de fluxo nas carótidas

O exame físico detalhado do aparelho respiratório pode detectar comprometimentos que devem ser tratados, a fim de prevenir complicações respiratórias no perioperatório. A palpação de pulso periférico e a avaliação de temperatura das extremidades podem ajudar a conhecer a extensão da doença arterial periférica, além de orientar sobre futuras punções arteriais no pré e no intraoperatório.

## FATORES DE RISCO

### Hipertensão arterial



As complicações decorrentes da hipertensão arterial sistêmica dependem do tempo de acometimento da doença, da intensidade e da adesão ao tratamento. A hipertensão arterial pode levar à alteração da geometria ventricular,[5] com hipertrofia e consequente aumento da tensão na parede do ventrículo esquerdo, resultando em aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio e em lesões em órgãos-alvo, como retina e rins.

Pacientes sem tratamento adequado apresentam maiores oscilações dos níveis pressóricos no intraoperatório, além de serem, nos extremos dessas oscilações, mais suscetíveis a lesões isquêmicas.[6]

### Diabetes

O controle dos níveis glicêmicos para prevenir complicações metabólicas e neurológicas (hiperglicemia e hipoglicemia) deve ser feito de forma rigorosa, sobretudo nos

pacientes submetidos ao fluxo não pulsátil da circulação extracorpórea. A disfunção autonômica causada pelo diabete pode ocasionar oscilações pressóricas com tendência à hipotensão arterial, além de a gastroparesia autonômica do diabético aumentar o risco de aspiração pulmonar devido ao retardo do esvaziamento gástrico.

A rigidez da articulação atlantoccipital, conhecida como *stiff joint syndrome* ou síndrome da articulação rígida, acomete pacientes diabéticos do tipo I e pode dificultar a entubação orotraqueal. A avaliação prévia da via aérea e a melhor técnica a ser utilizada para evitar sucessivas manobras de laringoscopia no coronariopata devem ser feitas com antecedência. Vale ressaltar que o controle da doença com insulina NPH (protamina neutra de Hagedorn) resulta em maior incidência de reações alérgicas à protamina.[7]

### Doença pulmonar obstrutiva crônica

O paciente com doença pulmonar crônica deve ter os parâmetros ventilatórios avaliados no pré-operatório. Alívio do espasmo, fluidificação e remoção de secreções e antibioticoterapia para tratar as infecções recorrentes ajudam a diminuir a incidência de complicações perioperatórias. O *cor pulmonale* é frequente nos pacientes com DPOC e a disfunção ventricular direita pode estar presente.

### Disfunção renal

A disfunção renal pode ocorrer no paciente coronariano por doença aterosclerótica, baixo débito na miocardiopatia isquêmica e uso de contraste no cateterismo diagnóstico. Mesmo os exames realizados com contraste de baixa osmolaridade e os não iônicos podem causar disfunção renal.

A principal causa desse tipo de lesão decorre, principalmente, de vasoconstrição renal e dano direto nas células tubulares renais.[8] A hidratação adequada com soro fisiológico a 0,9 ou 0,45% e a estabilidade hemodinâmica podem prevenir maiores danos renais.

No doente que foi submetido ao cateterismo, nos dias seguintes ao exame, não se deve administrar anti-inflamatório não esteroidal devido às características nefrotóxicas da maioria desses agentes.



## EXAMES COMPLEMENTARES

- Perfil bioquímico (sódio, potássio, glicemia, ureia, creatinina, magnésio e urina I);
- hemograma;
- coagulograma;
- eletrocardiograma de 12 derivações;
- radiografia de tórax;
- ecocardiograma;
- cinecoronarioangiografia;
- ventriculografia;
- Doppler das carótidas (paciente com idade superior a 65 anos, lesão de tronco e história prévia de acidente vascular cerebral).

### Medicação pré-anestésica

A presença do anestesiologista explicando as etapas do procedimento a ser realizado e, assim, obtendo a confiança do paciente possui efeito tranquilizador. Todavia, os coronariopatas beneficiam-se de sedação complementar promovida por medicações como benzodiazepínicos, alfa-2 agonistas ou opioides, que reduzem o risco de hipertensão arterial, taquicardia e crise anginosa. Pacientes com disfunção cardíaca grave, idosos, obesos e pneumopatas devem receber a medicação pré-anestésica sob vigilância da equipe médica ou dentro do centro cirúrgico. As drogas mais utilizadas para essa finalidade são:

- diazepam: 5 a 10 mg via oral para paciente adulto;
- midazolam: 7,5 a 15 mg para adulto ou 0,05 a 0,2 mg/kg IM. A administração venosa de 1 a 2 mg EV deve ser administrada na presença do anestesiologista;
- clonidina: 1 a 2 mcg/kg EV ou 200 a 300 mcg via oral.

A clonidina deve ser evitada em pacientes que fazem uso de betabloqueadores pelo risco de bradicardia grave e em pacientes com bloqueios de condução atrioventricular, hipovolemia ou hipotensão.

## MONITORAÇÃO

A monitoração deve ser ampla, devendo ser instalada antes da indução anestésica, pois representa o período com as maiores variações hemodinâmicas.

### Eletrocardiografia

A eletrocardiografia contínua fornece dados sobre a atividade cardíaca, arritmias, alterações eletrolíticas, função de marca-passo artificial e isquemia. A monitoração da derivação DII é útil para avaliar o ritmo sinusal o e diagnóstico de arritmias durante a anestesia. A derivação V5 é sensível para detectar isquemia miocárdica.

A utilização de múltiplas derivações eletrocardiográficas aumenta a sensibilidade para o diagnóstico de isquemia miocárdica durante o procedimento anestésico-cirúrgico. A análise computadorizada do segmento ST é mais sensível que a avaliação visual na detecção de isquemia.

Pacientes com doença de artéria coronária direita poderiam beneficiar-se das monitorações adicionais de V4R ou V5R.

### Pressão arterial

A pressão arterial deve ser monitorada pela cateterização da artéria radial do lado não dominante, após a realização do teste de Allen. A monitoração invasiva permite a detecção instantânea das alterações hemodinâmicas, facilitando a intervenção imediata do anestesiologista.

## Oximetria de pulso

Monitoração não invasiva, indispensável em qualquer procedimento anestésico.

## PVC

Monitoração útil em intervenções cirúrgicas que cursam com grandes variações do volume sanguíneo.

## Temperatura

A monitoração da temperatura central com sensor nasofaríngeo ou timpânico é fundamental em pacientes submetidos à circulação extracorpórea (CEC) sob hipotermia. O sensor esofágico, localizado no terço inferior do esôfago, tem sua confiabilidade questionada nos pacientes com tórax aberto.

## Débito urinário

A avaliação do débito urinário é fundamental. O súbito aparecimento de urina avermelhada pode indicar hemólise excessiva provocada pela CEC ou por reação transfusional.

## Ecocardiografia transesofágica (ETE)

Permite a avaliação do volume ventricular e a mensuração dos gradientes valvares, além de estimar e quantificar insuficiência valvar e detectar a presença de ar intracardíaco, sendo mais sensível que o ECG na detecção de isquemia, uma vez que detecta anormalidades segmentares da movimentação da parede.

Modelos animais demonstraram que uma redução de 50% do fluxo coronariano é capaz de produzir anormalidades segmentares no movimento da parede ventricular na ETE, enquanto, no ECG, é preciso uma redução de 75% do fluxo para que ocorra alguma alteração relacionada à isquemia.

## Cateter de artéria pulmonar

Fornece dados confiáveis sobre o débito cardíaco e as pressões de enchimento, facilitando a administração racional de drogas e volume. Seu uso rotineiro, no entanto, é controverso, ficando reservado, normalmente, para pacientes com função ventricular muito comprometida (fração de ejeção inferior a 40%), hipertensão pulmonar, transplante cardíaco e em unidades de terapia intensiva (UTI) para tratamento dos quadros de choque.

## Parâmetros laboratoriais

A monitoração laboratorial intraoperatória é obrigatória. Gasometria arterial, Hb ou Ht, potássio, sódio, cálcio ionizado, glicemia, magnésio e tempo de coagulação ativada (TCA) devem, obrigatoriamente, estar disponíveis.

## REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO E CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

A circulação extracorpórea (CEC) tem sido utilizada, há muitos anos, para a realização de cirurgia de revascularização do miocárdio (RM). No entanto, de acordo com as características do paciente e a experiência da equipe cirúrgica, essa cirurgia pode ser realizada sem o emprego de CEC.

Lesões em múltiplas artérias, localização anatômica que dificulta a exposição da coronária que receberá o enxerto e artérias de fino calibre são algumas das indicações para realizar o procedimento com perfusão. Por outro lado, pacientes com disfunção pulmonar ou renal e lesões obstrutivas das carótidas são mais vulneráveis às complicações decorrentes da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS) e do fluxo não pulsátil da CEC, elevando os riscos para edema pulmonar e hipoperfusão de órgãos vitais, sendo exemplos de candidatos a RM sem CEC, desde que a função ventricular seja suficiente para permitir manobras com o coração durante a realização das anastomoses.

Quando o procedimento é realizado com CEC, a anticoagulação deve ser realizada com heparina na dose de 4 mg/kg. A ação da heparina deve ser aferida com TCA, que deve apresentar valores superiores a 400 segundos, sendo o valor de referência de 80 a 140 segundos. A aorta e o átrio direito são canulizados, podendo, durante esse processo, ocorrer hipotensão devido ao sangramento ou à manipulação do coração. Se a aorta for canulizada primeiro, conforme a rotina, a correção da hipotensão pode ser feita pela infusão de volume de perfusato por essa via arterial e, se o quadro persistir, um vasopressor pode ser usado até que as cânulas estejam corretamente posicionadas para a entrada em perfusão.

A hipotermia, o fluxo não pulsátil e as drogas administradas na indução anestésica não são suficientes para evitar a superficialização da anestesia e a supressão da consciência durante a CEC. Para que isso não ocorra, é necessário administrar dose suplementar de um agente hipnótico, como midazolam, diazepam, propofol em infusão contínua ou, ainda, anestésicos inalatórios por um vaporizador interposto na linha de oxigênio que está conectada ao oxigenador. É necessário, também, o uso adicional de bloqueador neuromuscular, a fim de evitar tremores e movimentos durante a CEC.

Medicamentos inotrópicos e correção do nível sérico de cálcio podem aumentar a força contrátil do coração, sobretudo em casos de tempo de perfusão e pinçamento aórtico prolongados, que sofreram por mais tempo o processo de isquemia/reperfusão e os efeitos deletérios da SRIS. Vasodilatadores são necessários para repor o sangue da máquina para o paciente, mantendo níveis adequados de pressão, evitando distensão do coração e colaborando para que a distribuição do volume seja homogênea e aqueça o paciente de forma mais eficaz. A reversão da heparina com sulfato de protamina na proporção 1:1, em miligramas, e a retirada das cânulas encerram a CEC.

## ISQUEMIA NO INTRAOPERATÓRIO

Sinais clínicos de disfunção ventricular, como hipotensão, taquicardia e congestão pulmonar, podem alertar o anestesiologista sobre a hipótese de isquemia no intraope-

ratório de RM. A possibilidade de analisar essa disfunção contrátil do coração sob visão direta na cirurgia cardíaca também permite que o profissional tome medidas terapêuticas antes do agravamento do quadro isquêmico.

Além da avaliação clínica, as alterações no ECG, as elevações na pressão de capilar pulmonar encunhada pelo cateter de Swan-Ganz e o ecocardiograma transesofágico (ETE) podem revelar isquemia miocárdica. Muitos autores concordam que, embora eficaz como método para fornecer informações a respeito do estado de volemia e de DC, o cateter de Swan-Ganz é um indicador pouco confiável para isquemia.[9] O ETE, ao contrário, tem demonstrado ser um método bastante confiável para detectar episódios isquêmicos no intraoperatório por detectar anormalidades segmentares de movimento de parede ventricular.

Na Tabela 16.2, há algumas sugestões para o tratamento na suspeita de isquemia do miocárdio no intraoperatório.

TABELA 16.2 CONDUTA NO PACIENTE COM SUSPEITA DE ISQUEMIA DO MIOCÁRDIO

| Sintomas | Conduta |
|---|---|
| Hipertensão, taquicardia | Aprofundar anestesia<br>Betabloqueadores<br>Nitroglicerina EV |
| Normotensão, taquicardia | Adequar a anestesia<br>Alterar o regime anestésico<br>Betabloqueadores |
| Hipertensão, FC normal | Aprofundar anestesia<br>Nitroglicerina EV |
| Hipotensão, taquicardia | Alfa-agonista EV (fenilefrina ou noradrenalina)<br>Alterar o regime anestésico<br>Nitroglicerina EV (quando hipotensão corrigida) |
| Hipotensão, bradicardia | Superficializar anestesia<br>Efedrina EV<br>Adrenalina EV<br>Atropina EV<br>Nitroglicerina EV (quando hipotensão corrigida) |
| Hipotensão, FC normal | Alfa-agonistas EV<br>Adrenalina EV<br>Alterar o regime anestésico<br>Nitroglicerina EV (quando hipotensão corrigida) |
| Sem anormalidades | Nitroglicerina EV |

FC: frequência cardíaca; EV: endovenosa.

Fonte: adaptado de London et al.[10]

## INDUÇÃO DA ANESTESIA

Quase toda combinação de anestésico e droga vasoativa tem estudos favoráveis e defensores promovendo o seu uso.[11] A escolha da técnica deve levar em consideração a experiência do profissional e o conhecimento que ele possui a respeito da relação entre a extensão da doença e as características farmacológicas dos agentes que serão utilizados.

Após ansiólise ou sedação do paciente, a indução deve ser realizada em ambiente calmo e silencioso, considerando dois fatores importantes na escolha da técnica: a função ventricular esquerda e a extubação precoce.

### Função ventricular esquerda

Pacientes com boa função ventricular esquerda e, particularmente, aqueles com hipertrofia ventricular, frequentemente apresentam forte resposta simpática à entubação orotraqueal e à estimulação cirúrgica. Esses pacientes são beneficiados com altas doses de agentes anestésicos, como opioides e adjuvantes como betabloqueadores ou nitroglicerina.

Pacientes com má função ventricular não toleram doses elevadas ou mesmo normais de anestésicos e não são capazes de produzir resposta hemodinâmica à estimulação simpática, podendo ter redução importante do débito cardíaco.

### Extubação precoce

A extubação precoce (1 a 8 h após término da cirurgia)[11] promove redução de custos e minimiza as complicações decorrentes da ventilação mecânica prolongada, como a diminuição do débito cardíaco e urinário. Pacientes com função ventricular normal no pré-operatório retornam aos níveis basais de contratilidade 4 h após o término da cirurgia.[12] Esses pacientes, com adequada analgesia, aquecimento e sem resíduo de drogas depressoras da ventilação, podem se beneficiar desse programa de extubação.

## AGENTES UTILIZADOS NA INDUÇÃO E MANUTENÇÃO DA ANESTESIA

### Etomidato

Derivado imidazólico, o etomidato é um dos agentes mais utilizados para indução nos pacientes cuja preservação da pressão arterial normal é crucial, sendo conhecido como o agente que menos altera os padrões hemodinâmicos. É lipossolúvel, possui rápido início de ação e curta duração, além de não induzir liberação de histamina e poder ser usado com segurança nos pacientes com doença reativa das vias aéreas.

O etomidato inibe a atividade da 11-beta hidroxilase, enzima necessária para a síntese de cortisol, aldosterona, 17-hidroxiprogesterona e corticosterona na suprarrenal. Embora a supressão possa durar de 5 a 8 h, o significado clínico do bloqueio do cortisol não é conhecido. A dose padrão para a indução é 0,2 a 0,4 mg/kg, EV.

## Propofol

É o agente mais utilizado na técnica de anestesia endovenosa total. Para induções anestésicas, utilizando a droga em bolo, existe o risco de queda da pressão arterial devido à diminuição da resistência vascular sistêmica e à depressão miocárdica. A redução na pressão arterial, deletéria para o coronariopata, pode ser potencializada pelo uso concomitante de opioides.

O propofol pode ser usado no período pré-CEC para tratar elevação na pressão arterial por manipulação cirúrgica da aorta antes da canulização.[13]

## Tiopental

Utilizado na prática clínica há muitas décadas, o tiopental tem sido substituído por outros agentes na indução de pacientes coronariopatas. Agente inotrópico negativo, vasodilatador principalmente venoso e inibidor do impulso simpático, reduz a pressão arterial média (PAM). Como mecanismo reflexo, causa taquicardia, gerando aumento no consumo de oxigênio pelo miocárdio, podendo resultar em isquemia. Pode, ainda, promover aumento na resistência das vias aéreas e broncoespasmo, além de aumentar a incidência de náuseas e vômitos no pós-operatório. A dose de indução recomendada é de 3 a 5 mg/kg, EV.

## Benzodiazepínicos

São utilizados, frequentemente, em combinação com opioides para indução em cirurgias de RM. As particularidades do midazolam, como solubilidade em água, meia-vida mais curta e ausência de metabóliltos capazes de prolongar efeitos sedativos, tornam-no mais indicado para esse tipo de cirurgia. Possuem o desejável efeito de produzir amnésia, mais intenso com o midazolam.

Graus moderados de hipotensão podem ocorrer por redução da resistência vascular sistêmica.[14] As doses de midazolam (0,3 mg/kg) e diazepam (0,5 mg/kg) devem ser administradas lentamente, observando a resposta hipnótica e hemodinâmica do paciente.

## Opioides



De uma maneira geral, produzem graus variados de vasodilatação e bradicardia, sem depressão miocárdica significativa.

## Fentanil

A estabilidade hemodinâmica com sua utilização foi um grande marco na amplificação do seu uso na prática clínica. Doses de 20 a 75 mcg/kg causam redução aproximada de 15% na pressão arterial média, na frequência cardíaca e nas resistências vascular sistêmica e pulmonar, sem alterar de forma significativa o débito cardíaco. Possui pico de ação médio de 4 min e não possui perfil farmacocinético adequado para infusão contínua.[15]

## Alfentanil

Não parece possuir efeito inotrópico negativo à semelhança do fentanil. Menor solubilidade lipídica e alta ligação proteica conferem ao alfentanil um volume menor de distribuição, quando comparado ao fentanil ou ao sufentanil.

Em termos de meia-vida contexto-sensitiva, deve-se preferir o alfentanil ao sufentanil em infusões acima de 8 h. Possui pico de ação em 1 a 2 min, sendo uma boa opção para a indução em sequência rápida.[16] A dose recomendada é de 50 a 100 mcg/kg e, em infusão contínua, de 1 a 3 mcg/kg/min.

## Sufentanil

Apesar de habitualmente apresentar comportamento hemodinâmico estável, episódios de hipo ou hipertensão podem acontecer. A hipotensão é mais comum nas doses em bolo, nos pacientes betabloqueados ou quando associado a benzodiazepínicos.

O sufentanil mostrou causar vasodilatação em animais por mecanismo simpatolítico, mas também pode ter efeito direto sobre o músculo liso.[17] Apresenta pico de ação médio de 5 a 6 min e possui poder hipnótico superior aos demais opioides. A dose recomendada é de 1 a 5 mcg/kg, mas doses suplementares podem ser necessárias. Se a opção for infusão contínua, a dose recomendada varia entre 0,03 e 0,05 mcg/kg/min.

## Remifentanil

A alta velocidade no início e no término da ação torna o remifentanil ideal em infusões contínuas, tornando possível a antecipação e a rápida resposta às alterações hemodinâmicas no intraoperatório. Apresenta características não acumulativas, mesmo em infusões prolongadas. Sua molécula é hidrolisada por esterases não específicas nos tecidos e no plasma. Possui pico de ação médio de 1 min.[18]

A dose sugerida para indução é de 0,5 a 1 mcg/kg e, para manutenção, de 0,2 a 1 mcg/kg/min.

## Bloqueadores neuromusculares

A escolha do relaxante muscular baseia-se na resposta hemodinâmica desejada[19] e nas condições clínicas do paciente (insuficiência renal, hepática, asma etc.). Embora não sejam essenciais para exposição cirúrgica, os bloqueadores neuromusculares facilitam a entubação, evitam tremores e, consequentemente, o aumento no consumo de oxigênio e atenuam a contração muscular esquelética durante a desfibrilação, além de prevenirem ou tratarem a rigidez torácica.

Atualmente, dispõe-se de diversas opções de bloqueadores neuromusculares. Quando se utiliza doses elevadas de opioides, uma boa escolha é o pancurônio, que possui efeito vagolítico e contrabalanceia a bradicardia.

O atracúrio e o cisatracúrio possuem metabolização independente das funções renal ou hepática alteradas. O cisatracúrio possui a vantagem de não liberar histamina, fato que pode ocorrer com o atracúrio. O vecurônio foi descrito como causador de intensa bradicardia, quando associado a doses elevadas de opioides. A succinilcolina, assim como os opioides, pode desencadear bradicardia.

## Anestésicos inalatórios

Os anestésicos inalatórios halogenados são indicados para manutenção da anestesia de RM, pois promovem depressão miocárdica mínima, reduzem a pressão arterial e a resistência vascular pulmonar (exceto o desflurano), produzem vasodilatação coronariana e atenuam a atividade do sistema nervoso autônomo, resultando em diminuição do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Além desses efeitos, desejáveis no coronariopata, estudos demonstram a capacidade dos halogenados em promover proteção do miocárdio mimetizando o pré-condicionamento isquêmico.[20] Os mecanismos pelos quais os halogenados conseguem esse efeito não são totalmente conhecidos, mas além da diminuição do consumo de $O_2$, como citado anteriormente, a capacidade de preservar fosfatos de alta energia, como creatinino-fosfato e trifosfato de adenosina (ATP),[20] a modulação do influxo de cálcio para a célula miocárdica[21] e o envolvimento de receptores de membrana parecem estar envolvidos.[20]

Isoflurano e sevoflurano são agentes que promovem boa estabilidade hemodinâmica, similares na capacidade de ativar os mecanismos de miocardioproteção, sendo os dois anestésicos voláteis mais utilizados na prática clínica.

O desflurano, embora mantenha o índice cardíaco, causa elevação na pressão de artéria pulmonar e exige, por suas características físico-químicas (pressão de vapor e ponto de ebulição), que seja engarrafado em recipiente apropriado e utilizado em vaporizador especial, o que resulta em elevação de custo.

O halotano e o enflurano são mais depressores do miocárdio que os demais halogenados. O primeiro sensibiliza o coração aos efeitos arritmogênicos da epinefrina, enquanto o segundo pode causar possíveis efeitos lesivos nos túbulos coletores renais pelo acúmulo de flúor plasmático. Ambos estão em desuso na cirurgia cardíaca.

## Outros agentes

### *Alfa-2 agonistas*

A dexmedetomidina e a clonidina podem ser usadas em cirurgia cardíaca para RM como agentes adjuvantes.

A dexmedetomidina é 8 vezes mais potente que a clonidina, em razão da sua maior seletividade em receptores alfa-2 em comparação aos receptores alfa-1 (1:1600). É administrada em infusão contínua, na dose inicial de 0,5 a 2 mcg/kg em 10 min e manutenção de 0,2 a 0,7 mcg/kg/h, regime que promove declínio da PAM, da frequência cardíaca, da resistência vascular, do DC e dos níveis plasmáticos de catecolaminas, além do efeito favorável sobre a perfusão do miocárdio.[22] Devido à possibilidade de causar aumento da PAM, da RVS e da pressão média de artéria pulmonar, não deve ser utilizada em doses maiores.

A infusão pode ser continuada até a UTI e no pós-operatório imediato. Alguns estudos mostram as vantagens da dexmedetomidina em promover sedação com mínimos efeitos sobre a ventilação.[23] Por suas propriedades analgésicas, reduz a necessidade de opioides e, por manter maior estabilidade hemodinâmica, diminui a demanda de $O_2$ pelo miocárdio, além de promover menor incidência de taquiarritmias. Seu uso requer cuidados especiais nos pacientes hipovolêmicos e com bloqueios cardíacos.

### *Bloqueadores beta-adrenérgicos*

Os bloqueadores beta-adrenérgicos têm efeitos benéficos nos pacientes coronariopatas, pois reduzem a frequência cardíaca, a contratilidade e a pressão arterial, resultando na diminuição do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Quando esses agentes são usados no intraoperatório do paciente isquêmico, outras ações também devem ser valorizadas, como o fato de promoverem inibição da agregação plaquetária e maior dissociação do oxigênio pela hemoglobina.

A propriedade de estabilizar as membranas celulares confere a alguns desses agentes a capacidade de desempenhar ação antiarrítmica. Estudos mostram que o uso dessas drogas reduz a área de necrose e diminui a mortalidade, quando usadas no infarto do miocárdio.[24,25] Os agentes mais utilizados no intraoperatório são o esmolol e o metoprolol por via endovenosa.

O esmolol é um agente antagonista beta-adrenérgico seletivo em receptores beta-1. Sofre degradação rápida por esterases eritrocitárias e possui rápido início de ação, que ocorre em 5 min e tem duração de 9 min. Não possui metabólitos ativos. A infusão é iniciada com dose de 500 mcg/kg em 1 min, seguida por infusão contínua de 50 a 300 mcg/kg/min.

O metropolol, também considerado um agente cardiosseletivo, possui afinidade beta-1 trinta vezes maior que beta-2, meia-vida plasmática de 3 a 4 h e é metabolizado predominantemente no fígado, sendo apenas 3% excretados pelos rins. É administrado na dose de 1 a 2 mg, até alcançar o efeito desejado.

As contraindicações aos betabloqueadores são bradicardia sinusal, bloqueios AV de 2º e 3º graus, choque cardiogênico, tamponamento cardíaco e broncoespasmo.

### *Vasodilatadores*

Os nitratos, como a nitroglicerina e o nitroprussiato de sódio, possuem o mesmo mecanismo primário de ação. Quando esses fármacos entram em contato com as células da musculatura lisa dos vasos, convertem-se em óxido nítrico, que estimula a síntese de guanilil ciclase e a formação de guanosina monofosfato cíclico (GMPc). Esse metabólito promove a fosforilação de muitas proteínas, incluindo as que controlam o cálcio livre intracelular e a contração do músculo liso, levando à vasodilatação.

A nitroglicerina diminui a pré-carga do ventrículo esquerdo por dilatação dos vasos de capacitância, reduzindo a tensão na parede do ventrículo. Em doses maiores, promove vasodilatação das arteríolas, reduzindo, portanto, a pós-carga ventricular. Seu efeito como vasodilatador coronariano proporciona redistribuição do fluxo coronariano para áreas isquêmicas, aumento do diâmetro das artérias colaterais e reversão e prevenção do espasmo coronariano. Esses efeitos equilibram o balanço entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio, sendo excelente opção como vasodilatador para os doentes submetidos à RM. A dose recomendada é de 0,5 a 10 mcg/kg/min.

Embora o nitroprussiato relaxe tanto a musculatura lisa arteriolar quanto a venosa, não produz com a mesma intensidade ou eficácia o efeito vasodilatador coronariano visto com a nitroglicerina, tão desejável nesses doentes. Todavia, seu papel como agente hipotensor é consagrado e seu uso é frequente na cirurgia cardíaca, com dose recomendada de 0,3 a 10 mcg/kg/min.

# ANESTESIA REGIONAL EM CIRURGIA CARDÍACA

A maioria dos estudos realizados até o momento ainda apresenta limitações metodológicas que impedem a aceitação dessas técnicas como meio de reduzir a morbidade e a mortalidade atribuídas à cirurgia cardíaca.

## Anestesia peridural torácica

Fibras simpáticas de T1 a T5 inervam o miocárdio e a circulação coronariana. No paciente com doença isquêmica, a ativação simpática altera o balanço entre o fluxo sanguíneo coronário e a demanda de oxigênio pelo miocárdio. Pacientes com doença coronariana isquêmica apresentam benefícios da simpatectomia das fibras cardíacas.[26]

A anestesia peridural torácica com anestésicos locais aumenta o diâmetro das artérias epicárdicas estenosadas sem vasodilatação das arteríolas coronárias,[27] diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio[28] e melhora o desempenho do ventrículo esquerdo,[29] além de apresentar a vantagem de promover analgesia de ótima qualidade no pós e no intraoperatório.

O risco de hematoma peridural nos pacientes submetidos à RM não pode ser desconsiderado com essa técnica, uma vez que a anticoagulação será realizada com altas doses de heparina.

## Raquianalgesia

A utilização da raquianestesia no âmbito da cirurgia cardíaca se faz principalmente com o emprego de opioides, objetivando controlar a dor pós-operatória. A morfina subaracnóidea na dose de 5 a 30 mcg/kg tem sido eficaz em promover analgesia com pequena incidência de efeitos colaterais.[30]

# CONSIDERAÇÕES FINAIS



Desde 1967, a cirurgia para RM tem sido realizada com alto índice de sucesso. Os objetivos dessa cirurgia são aliviar os sintomas da doença coronariana (dor e cansaço), evitar o infarto e a disfunção ventricular e aumentar a sobrevida dos doentes. A cirurgia para RM requer do anestesiologista o conhecimento sobre os fatores que determinam a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. O equilíbrio entre esses fatores, primordial para o sucesso da cirurgia, será alcançado com a técnica e as drogas adequadas para cada uma das etapas do procedimento e as características de cada doente.

# REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Captur G. Memento for René Favaloro. Tex Heart Inst J 2004; 31(1):47-60.
2. Lima RC, Kubrusly LF, Nery AC, Pinheiro BB, Brick AV, de Souza DS et al. Diretrizes da cirurgia de revascularização do miocárdio. Arq Bras Cardiol 2004; 82 Suppl 5:1-20.

3. Diego LA, Carmona MJ, Domingues MH. Anestesia para revascularização miocárdica. In: Tardelli MA, Cavalcanti IL, Jorge JC, Turazzi JC, Pereira MN, Lins Filho RL (orgs.). Curso de educação à distância em anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2001. p.85-104.
4. Rocha MJ, Yaksic MS, Suesada MM, Vargas F. Preparação pré-operatória. In: Jai ML, Auler Junior JO. Anestesia para cirurgia torácica. São Paulo: Roca, 2002. p.107-17.
5. Wachtell K, Dahlöf B, Rokkedal J, Papademetriou V, Nieminen MS, Smith G et al. Change of left ventricular geometric pattern after 1 year of antihypertensive treatment: the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension (LIFE) study. Am Heart J 2002; 144(6):1057-64.
6. Moreira MR, Auler Júnior JO. Anestesia para cirurgia de revascularização do miocárdio. In: Braz JR, Auler Júnior JO, Amaral JL, Coriat P (orgs). O sistema cardiovascular e a anestesia. São Paulo: Unesp, 1997. p.193.
7. Spiess BD, Horrow J, Kaplan JA. Transfusion medicine and coagulation disorders. In: Kaplan JA, Reich DL, Lake CL, Konstadt SN (eds.). Kaplan's cardiac anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Saunders, 2006. p.962.
8. Giocott HP, Smith MS. Organ protection during cardiopulmonary bypass. In: Kaplan JA, Reich DL, Lake CL, Konstadt SN, editors. Kaplan's cardiac anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Saunders, 2006. p.998.
9. van Daele ME, Sutherland GR, Mitchell MM, Fraser AG, Prakash O, Rulf EN et al. Do changes in pulmonary capillary wedge pressure adequately reflect myocardial ischemia during anesthesia? A correlative preoperative hemodynamic, electrocardiographic, and transesophageal echocardiographic study. Circulation 1990; 81(3):865-71.
10. London M, Mittnacht A, Kaplan JA. Anesthesia for myocardial revascularization. In: Kaplan JA, Reich DL, Lake CL, Konstadt SN (eds.). Kaplan's cardiac anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Saunders, 2006. p.609.
11. Levin SK, Boyd WC, Rothstein PT, Thomas ST. Anestesia para cirurgia cardíaca. In: Barash P, Cullen BF, Stoelting RK (orgs.). Anestesia clínica. 4.ed. Barueri: Manole, 2001. p.891.
12. London M, Mittnacht A, Kaplan JA. Anesthesia for myocardial revascularization. In: Kaplan JA, Reich DL, Lake CL, Konstadt SN (eds.). Kaplan's cardiac anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Saunders, 2006. p.605.
13. London M, Mittnacht A, Kaplan JA. Anesthesia for myocardial revascularization. In: Kaplan JA, Reich DL, Lake CL, Konstadt SN (eds.). Kaplan's cardiac anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Saunders, 2006. p.606-07.
14. Heikkil H, Jalonen J, Arola M, Kanto J, Laaksonen V. Midazolam as adjunct to high-dose fentanyl anaesthesia for coronary artery bypass grafting operation. Acta Anaesthesiol Scand 1984; 28(6):683-9.
15. Portella AA, Santos EJ. Fentanil. In: Cavalcanti IL, Cantinho FA, Vinagre RC. Anestesia venosa. Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Rio de Janeiro; 2004. p.166-7.
16. Azevedo MB. Alfentanil. In: Cavalcanti IL, Cantinho FA, Vinagre RC. Anestesia venosa. Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Rio de Janeiro, 2004. p.181-6.
17. Coda BA. Opioids. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia. 4.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. p.360.
18. Vinagre RC. Remifentanil. In: Cavalcanti IL, Cantinho FA, Vinagre RC. Anestesia venosa. Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Rio de Janeiro, 2004. p.220.
19. Morgan GE, Mikhail MS. Relaxantes musculares. In: Morgan GE, Mikhail MS. Anestesiologia clínica. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2003. p.143-56.
20. Freedman BM, Hamm DP, Everson CT, Wechsler AS, Christian CM. 2nd Enflurane enhances postischemic functional recovery in the isolated rat heart. Anesthesiology 1985; 62(1):29-33.

21. Malbouisson LM, Santos LM, Auler Junior JO, Carmona MJ. Proteção miocárdica em cirurgia cardíaca. Rev Bras Anestesiol 2005; 55(5):558-74.
22. Lawrence CJ, Prinzen FW, de Lange S. The effect of dexmedetomidine on the balance of myocardial energy requirement and oxygen supply and demand. Anesth Analg 1996; 82(3):544-50.
23. Hsu YW, Cortinez LI, Robertson KM, Keifer JC, Sum-Ping ST, Moretti EW et al. Dexmedetomidine pharmacodynamics: part I: crossover comparison of the respiratory effects of dexmedetomidine and remifentanil in healthy volunteers. Anesthesiology 2004; 101(5):1066-76.
24. Peter T, Norris RM, Clarke ED, Heng MK, Singh BN, Williams B et al. Reduction of enzyme levels by propranolol after acute myocardial infarction. Circulation 1978; 57(6):1091-5.
25. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I mortality results. JAMA 1982; 247(12):1707-14.
26. Blomberg SG. Long-term home self-treatment with high thoracic epidural anesthesia in patients with severe coronary artery disease. Anesth Analg 1994; 79(3):413-21.
27. Blomberg S, Emanuelsson H, Kvist H, Lamm C, Pontén J, Waagstein F et al. Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. Anesthesiology 1990; 73(5):840-7.
28. Blomberg S, Curelaru I, Emanuelsson H, Herlitz J, Pontén J, Ricksten SE. Thoracic epidural anaesthesia in patients with unstable angina pectoris. Eur Heart J 1989; 10(5):437-44.
29. Kock M, Blomberg S, Emanuelsson H, Lomsky M, Strömblad SO, Ricksten SE. Thoracic epidural anesthesia improves global and regional left ventricular function during stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. Anesth Analg 1990; 71(6):625-30.
30. Taylor A, Healy M, McCarroll M, Moriarty DC. Intrathecal morphine: one year's experience in cardiac surgical patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996; 10(2):225-8.

CAPÍTULO 17

# Anestesia para Cardiopatia Congênita

PAULA ANDRÉA BAPTISTA FRANCO

## INTRODUÇÃO

A cardiopatia congênita representa um número heterogêneo de anormalidades com causas pouco conhecidas, que podem ser detectadas no período fetal ou neonatal, na fase lactente, na idade pré-escolar ou na idade adulta. Sua incidência aproxima-se de 1% dos nascidos vivos e cerca de 30% apresentam defeitos congênitos associados.[1-5] O número de adultos com cardiopatia congênita vem aumentando consideravelmente.[1,6,7]

As cardiopatias congênitas mais frequentes são a comunicação interventricular (25 a 30%); a tetralogia de Fallot, a transposição dos vasos da base, a coarctação de aorta, a síndrome de hipoplasia do coração esquerdo e a estenose pulmonar (15 a 20%); a persistência do canal arterial e de defeito do septo interatrial (10 a 15%); e a atresia pulmonar e tricúspide, a estenose aórtica congênita, o *truncus arteriosus*, a drenagem anômala de veias pulmonares e a dupla saída do ventrículo direito (2 a 3%).[8]

O número de sobreviventes adultos com cardiopatia congênita parece crescer, possivelmente em decorrência dos avanços no tratamento clínico e cirúrgico. Melhorias no diagnóstico e no tratamento das doenças cardíacas congênitas reduziram a morbidade e a mortalidade, aumentando a sobrevida.[9] Assim, cada vez mais pacientes com cardiopatia congênita podem ser encontrados durante cirurgias não cardíacas e partos.[1,6,10-13]

## FISIOPATOLOGIA

A natureza complexa e a fisiopatologia variável dos defeitos cardíacos congênitos tornam difícil sua classificação. Todavia, algumas foram descritas como:[1]

- lesões que causam obstrução da via de saída: coarctação de aorta, estenose aórtica e estenose da valva pulmonar;
- lesões que causam *shunt* da esquerda para a direita (E-D): comunicação interventricular (CIV), comunicação interatrial (CIA), persistência do canal arterial (PCA) e drenagem anômala parcial pulmonar;
- lesões que causam *shunt* da direita para a esquerda (D-E): tetralogia de Fallot, atresia pulmonar e tricúspide, transposição dos grandes vasos, *truncus arteriosus*, dupla via de saída de ventrículo direito, coração esquerdo hipoplásico e drenagem anômala total pulmonar.

Para facilitar o entendimento, uma classificação mais simples também pode ser seguida, dividida apenas em cardiopatias cianóticas e cardiopatias não cianóticas.[1] Essa classificação tem por base a direção do fluxo sanguíneo através do *shunt*. Os *shunts* simples são comunicações anormais isoladas entre os lados direito e esquerdo do coração.[1] O grau e a direção do *shunt* são determinados pelas pressões relativas nas câmaras direita e esquerda e pelo diâmetro da comunicação.[1,8]

Quando uma comunicação é pequena, o fluxo do *shunt* depende primariamente do tamanho da comunicação (*shunt* restritivo). Quando é grande (*shunt* não restritivo), porém, o fluxo depende do equilíbrio entre a resistência vascular pulmonar (RVP) e a resistência vascular sistêmica (RVS).[1]

Na realidade, os *shunts* também podem ser bidirecionais e inverter-se sob certas condições.[1,2,14] Nas cardiopatias complexas, a existência desses *shunts* garantem a sobrevivência das crianças cardiopatas.[2]

Um aumento da RVS relativamente à RVP favorece o *shunt* E-D e o fluxo sanguíneo se faz, preferencialmente, em direção aos pulmões, resultando em hiperfluxo pulmonar, aumento na RVP e, com o passar do tempo, disfunção do ventrículo esquerdo para aumentar o débito cardíaco e assegurar adequada perfusão sistêmica.[1,8,14]



Já um aumento na RVP relativamente à RVS favorece *shunt* D-E determinando redução do fluxo sanguíneo pulmonar. A circulação sistêmica recebe uma mistura de sangue venoso e arterial, produzindo quadro clínico de cianose, hipoxemia e sobrecarga do ventrículo direito, o que pode resultar em disfunção e falência.[1,2,8]

Em uma lesão com fluxo sanguíneo pulmonar elevado e alta pressão, existe o risco do desenvolvimento de hipertensão pulmonar irreversível e da criação de um *shunt* D-E. Crianças com *shunt* E-D sob alta pressão devem ser submetidas à correção cirúrgica entre o primeiro e segundo anos de vida.[2]

A hipoxemia crônica em pacientes com cardiopatia cianótica resulta tipicamente em eritrocitose, elevando a viscosidade sanguínea e aumentando o risco de complicações trombóticas, especialmente infartos renais, pulmonares e cerebrais.[1,2,8,14]

Com vista ao controle anestésico, os defeitos cardíacos congênitos podem ser divididos em lesões obstrutivas e *shunts* predominantemente E-D ou D-E.[1]

## INDICAÇÕES CIRÚRGICAS

A correção cirúrgica pode ser paliativa ou definitiva. O objetivo da cirurgia é preservar a função ventricular e evitar o desenvolvimento de hipertensão pulmonar decorrente do hiperfluxo sanguíneo pulmonar.[1,8,15]

Os avanços no manejo cirúrgico aumentaram a sobrevida e melhoraram a qualidade de vida desses pacientes, que alcançam a 4ª e a 5ª décadas da vida.[11]

## CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS

O objetivo da anestesia é manter o equilíbrio entre a RVP e a RVS, evitando o *shunt* D-E, que piora a hipoxemia e a cianose.

O ideal é promover estabilidade cardiovascular com manutenção ou melhora do transporte sistêmico de oxigênio. Grande número de técnicas e agentes está disponível, com defensores de cada esquema. Contudo, os agentes anestésicos podem afetar a contratilidade miocárdica, a RVS, a RVP e o consumo de oxigênio.[2]

O principal risco da indução anestésica na cardiopatia congênita reside nas vias aéreas. A ventilação inadequada pode causar hipercapnia, acidose e hipoxemia, que aumentam a RVP e reduzem o fluxo sanguíneo pulmonar, causando piora da função cardíaca e hipotensão grave.[2]

O objetivo primário é a preservação do fluxo sanguíneo, prevenindo aumentos na RVP ou reduções na RVS. Deve-se evitar obstrução, acidose, desidratação, hipovolemia e altas pressões nas vias aéreas.[2]

A escolha do anestésico é baseada na gravidade da sobrecarga de volume, no grau de descompensação cardíaca e na idade da criança.[2] A presença de um *shunt* entre o coração direito e esquerdo, independentemente da direção do fluxo sanguíneo, obriga a exclusão meticulosa de bolhas de ar ou de coágulos dos líquidos intravenosos a fim de impedir embolia paradoxal para as circulações cerebral e coronariana.[1,8]



## ANESTESIA

### Avaliação pré-operatória

#### *História*

A gravidade da lesão pode ser estimada pelo nível de atividade que a criança pode desempenhar.[15,16] Deve-se pesquisar cianose e episódios de crises hipoxêmicas com perda de consciência ou convulsões. Crianças com história de infecções respiratórias frequentes apresentam aumento no fluxo sanguíneo pulmonar. É necessário informar aos pais

ou responsáveis sobre o procedimento anestésico-cirúrgico, especificando os riscos e as possíveis complicações.[2,8,15,16]

### *Exame físico*

Deve-se pesquisar baixo ganho de peso e déficit de crescimento,[17,18] cianose, pressão arterial nos quatro membros, frequência cardíaca e respiratória e pulsos periféricos. Crianças com hiperfluxo pulmonar apresentam sibilos à ausculta e pneumonias recorrentes. A desnutrição é indicativa de disfunção grave.[2,8]

### *Exames laboratoriais*

Requerem análises de hemograma completo, coagulograma, ureia e creatinina, sódio e potássio, radiografia torácica, cateterismo cardíaco, ecocardiografia, eletrocardiograma e ressonância magnética (RM).[11,19-21]

O hematócrito aumenta com a hipoxemia e, quando ultrapassa 60 a 65%, deve-se realizar sangria e hidratação endovenosa, uma vez que esse valor ou mais aumenta o risco de episódios tromboembólicos. Além disso, um hematócrito, se elevado progressivamente em uma criança cianótica, assinala aumento na dessaturação arterial.

Nos pacientes hipoxêmicos, ocorrem alterações no coagulograma e disfunção plaquetária.[1,2,14,22-24]

### *Jejum*

Alimentos sólidos, pastosos e líquidos com resíduos devem ser suspensos antes da cirurgia por um período apropriado, de acordo com a idade. Água e líquidos claros estão liberados até 2 horas antes da cirurgia.[2]

### *Medicação pré-anestésica*

É importante para evitar as crises hipoxêmicas desencadeadas pelo estresse. Todavia, crianças menores de 6 meses de idade ou que apresentem cianose grave não devem receber medicação pré-anestésica. Diversas medicações podem ser usadas, como morfina e cetamina, mas o midazolam em suspensão (2 mg/mL), na dose de 0,5 a 0,75 mg/kg, via oral (VO), 30 a 40 min antes da indução anestésica, é a medicação de escolha.[2,8]



## Preparo da sala

A sala cirúrgica dever estar em temperatura agradável, pois o frio intenso pode desencadear crise de hipoxemia e acidose metabólica, e a mesa cirúrgica deve ter colchão e/ou manta térmica. O gerador de marca-passo e o desfibrilador com pás internas e externas devem ser verificados. Os soros devem ser aquecidos e as colas biológicas, que fazem parte do arsenal para diminuir o sangramento cirúrgico, devem ficar na sala, bem como as bombas para a infusão de fármacos.[8]

Soluções de atropina, adrenalina, noradrenalina, efedrina, dobutamina, dopamina, milrinone, que diminui a resistência vascular pulmonar e melhora o débito cardíaco, e nitroprussiato de sódio devem estar disponíveis.[2]

## Monitoração

A monitoração deve ser precisa e contínua por meio de pressão arterial invasiva, oximetria de pulso, capnografia e capnometria, cardioscópio, temperatura esofágica e retal, tempo de coagulação ativado (TCA), pressão venosa central e sondagens vesical e gástrica.

O ecocardiograma transesofágico possibilita adequada e contínua avaliação da volemia, da contratilidade miocárdica e do estado hemodinâmico de forma contínua, além de detectar lesões que podem ser reparadas no ato operatório.[8,21,25]

## Indução e manutenção anestésica

### *Inalatórios*

Os agentes halogenados têm sido utilizados durante a indução e a manutenção da anestesia. O halotano causa diminuição da pressão arterial sistêmica, da frequência cardíaca e do índice cardíaco. O isoflurano preserva o índice cardíaco e a fração de ejeção, mas reduz a pressão arterial.

O sevoflurano mantém o índice cardíaco e a frequência cardíaca. O isoflurano e o sevoflurano preservam o índice cardíaco, mantendo a contratilidade com menor efeito inotrópico negativo, quando comparados ao halotano.[2,26,27]

### *Endovenosos*

Os agentes endovenosos mais utilizados em associação aos inalatórios são os hipnóticos (midazolam, cetamina e propofol), os opioides (fentanil e sufentanil) e os bloqueadores neuromusculares (atracúrio, cisatracúrio, pancurônio e vecurônio).

A associação fentanil-midazolam diminui o índice cardíaco decorrente da diminuição da frequência cardíaca, mas preserva a contratilidade.[27]

O propofol é pouco utilizado por causar depressão do miocárdio, hipotensão grave e piora da hipoxemia nas cardiopatias com *shunt*, pois favorece o *shunt* D-E por diminuição da RVS.

Os anestésicos cardiodepressores ou causadores de vasodilatação sistêmica devem ser evitados por diminuírem a pré-carga e o fluxo sanguíneo pulmonar, agravando a hipoxemia.[8]

A cetamina tem alcançado popularidade como agente indutor nas crianças cianóticas e, provavelmente, é o agente anestésico mais usado. Em geral, aumenta o débito cardíaco (ação inotrópica positiva) por meio das elevações na pressão arterial sistêmica e na frequência cardíaca. A dose endovenosa é de 1 a 2 mg/kg e está indicada, principalmente, para pacientes com *shunt* D-E.[2,8,28]

De modo geral, a indução inalatória parece ser a mais segura; no entanto, nos pacientes com venóclise, a indução venosa é a mais adequada. Já em pacientes com cianose (*shunt* D-E), a indução endovenosa é preferível por ser mais rápida. Contrariamente, a captação e a eliminação dos agentes inalatórios são lentificadas pelo fluxo sanguíneo pulmonar reduzido.[2]

Em pacientes com *shunt* E-D, a indução inalatória é preferível pela rapidez no equilíbrio entre as concentrações alveolares e dos anestésicos inalatórios inspirados. O oposto é verdadeiro para as medicações endovenosas, para as quais a recirculação prolonga o tempo de indução.[2]

Na prática, a indução inalatória com sevoflurano[25,28] permite estabilidade hemodinâmica e punção venosa periférica para complementação da indução anestésica. Após venóclise, a complementação anestésica pode ser feita com fentanil (10 mcg/kg) ou sufentanil (0,1 mcg/kg) associado ao midazolam (0,2 mg/kg), cetamina (1 a 2 mg/kg) e pancurônio (0,1 mg/kg). A manutenção da anestesia pode ser feita com isoflurano ou sevoflurano e doses fracionadas e complementares de fentanil (50 mcg/kg) ou sufentanil (5 a 20 mcg/kg), que, associado ao pancurônio, promove estabilidade hemodinâmica adequada, menor estresse intraoperatório e analgesia pós-operatória.[8,25,29]

Quando o acesso venoso é difícil e a criança não tolera a indução inalatória devido à instabilidade hemodinâmica, podem-se utilizar cetamina (5 mg/kg),[14] midazolam (0,2 mg/kg) e succinilcolina (5 mg/kg) intramuscular (IM), para indução e entubação endotraqueal.[8]

## CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA (CEC)

O perfusato deve ser preenchido com concentrado de hemácias, Ringer e albumina, a fim de evitar hematócrito abaixo de 20%, diluição dos fatores de coagulação e das proteínas plasmáticas. Em recém-nascidos e crianças pequenas, pode-se utilizar, também, plasma fresco congelado.[8]

O objetivo é manter hematócrito entre 25 e 30%. Em crianças que apresentam hematócrito elevado, o perfusato pode ser preenchido apenas com Ringer e albumina.[8]

A ultrafiltração é uma estratégia utilizada para diminuir os efeitos da hemodiluição nas crianças pequenas submetidas à CEC, pois, assim, diminui-se, também, a morbidade perioperatória.[30]

A dose da heparina é de 300 a 500 U/kg. Para anticoagulação, o TCA deve permanecer acima de 600 segundos e ser repetido a cada 30 min.



Nas cirurgias com maior tempo de circulação extracorpórea, podem ser utilizados antifibrinolíticos, como ácido épsilon aminocaproico (Ipsilon®) ou ácido tranexâmico (Transamin®), que reduzem o sangramento perioperatório e, consequentemente, a necessidade de transfusão sanguínea.[31,32]

A proteção miocárdica é realizada por meio de hipotermia e cardioplegia.

A pressão sanguínea adequada é de 30 a 40 mmHg durante a CEC.[2] Para manutenção do equilíbrio acidobásico e hidreletrolítico, devem-se coletar gasometrias arteriais seriadas. O débito urinário durante a CEC frequentemente é pequeno nas crianças menores, mas aumenta de forma drástica durante o reaquecimento.

A hipocalemia pode ser a causa da instabilidade ventricular.[2] A necessidade de assistência farmacológica durante a saída da CEC depende do estado subjacente do ventrículo e da natureza da correção cirúrgica. A criança com insuficiência cardíaca congestiva ou

com incisão ventricular pode requerer suporte inotrópico (dopamina, dobutamina, milrinone e adrenalina) no período pós-CEC. Para tanto, cálcio em bolo ou efedrina podem ser úteis. O óxido nítrico inalado produz especificamente vasodilatação pulmonar, diminuição da resistência vascular pulmonar e melhora da oxigenação tecidual.[2,33,34]

A ocorrência súbita de bradicardia, hipotensão ou arritmias ventriculares deve servir de alerta para o possível desenvolvimento de hipoxemia.[2]

Neonatos com lesões cianóticas e fluxo sanguíneo inadequado podem, frequentemente, necessitar de manutenção do ducto arterioso permeável para o fornecimento de sangue aos pulmões. A permeabilidade do ducto é mantida com a infusão de prostaglandina (PGE1) e qualquer interrupção dessa infusão pode precipitar fechamento ductal, grave hipoxemia e, possivelmente, morte. Após a criação de um *shunt* arterial sistêmico pulmonar, a infusão de PGE1 pode ser interrompida.[2]

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O manuseio anestésico da criança com cardiopatia congênita requer entendimento da fisiopatologia do defeito cardíaco subjacente e de como os vários agentes anestésicos afetam a função miocárdica e as circulações sistêmica e pulmonar.

O risco da cirurgia cardíaca em crianças depende do tipo e do grau da lesão, das habilidades das equipes cirúrgica, anestésica e de enfermagem e dos cuidados intensivos. Para bons resultados e diminuição da morbimortalidade, são importantes o treinamento adequado e a dedicação de toda a equipe.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morgan Jr GE, Mikhail MS, Murray MJ. Anestesia para pacientes com doença cardiovascular. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Anestesiologia clínica. 3.ed. São Paulo: Revinter, 2006. p.370-75.
2. Rothstein P. Doença cardíaca congênita. In: Thomas SJ, Kramer JL. Manual de anestesia cardíaca. 2.ed. São Paulo: Revinter, 2000. p.189-232.
3. Kovacikova L, Skrak P, Zahorec M, Masura J. Shock-manifestation of pulmonary atresia with aorto-pulmonary collaterals and single ventricle physiology in a 2-day neonate. Bratisl Lek Listy 2008; 109(5):202-3.
4. Koçak G, Onal C, Koçak A, Karakurt C, Ates O, Cayli SR et al. Prevalence and outcome of congenital heart disease in patients with neural tube defect. J Child Neurol 2008; 23(5):526-30.
5. Tornero OB, Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J, García i Castell J, Colomer JD. Tumores neonatales y malformaciones congênitas. Anal Esp Pediatr 2008; 68(6):589-95. p.1545-59.
6. Mahle WT, Kirshbom PM, Kanter KR, Kogon BM. Cardiac surgery in adults performed at children's hospitals: trends and outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg 2008; 136(2):307-11.
7. Capozzi G, Caputo S, Pizzuti R, Martina L, Santoro M, Santoro G et al. Congenital heart disease in live-born children: incidence, distribution, and yearly changes in the Campania Region. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2008; 9(4):368-74.

8. Caires JL. Anestesia para cirurgia cardíaca em crianças. In: Tratado de anestesiologia da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (Saesp). 6.ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p.1545-59.
9. Zeigler VL. Congenital heart disease and genetics. Crit Care Nurs Clin North Am 2008; 20(2):159-69.
10. Pedersen LM, Pedersen TA, Ravn HB, Hjortdal VE. Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot. Cardiol Young 2008; 18(4):423-9.
11. Karamermer Y, Roos-Hesselink JW. Pregnancy and adult congenital heart disease. Expert Rev Cardiovasc Ther 2007; 5(5):859-69.
12. Gaca AM, Jaggers JJ, Dudley LT, Bisset GS. Repair of congenital heart disease: a primer-part 1. Radiology 2008; 247(3):617-31.
13. Lupton M, Oteng-Ntim E, Ayida G, Steer PJ. Cardiac disease in pregnancy. Curr Opin Obstet Gynecol 2002; 14(2):137-43.
14. Galie N, Manes A, Palazzini M, Negro L, Marinelli A, Gambetti S et al. Management of pulmonary arterial hypertension associated with congenital systemic-to-pulmonary *shunts* and Eisenmenger's syndrome. Drugs 2008; 68(8):1049-66.
15. Li W, Henein MY. Congenital heart disease and heart failure. Heart Fail Monit 2008; 6(1):2-8.
16. Book W, Mehta P, Simpson L, Vincent L. Percutaneous interventions in adults with complex cyanotic congenital heart disease. Congenit Heart Dis 2006; 1(5):233-8.
17. Davis D, Davis S, Cotman K, Worley S, Londrico D, Kenny D et al. Feeding difficulties and growth delay in children with hypoplastic left heart syndrome versus d-transposition of the great arteries. Pediatr Cardiol 2008; 29(2):328-33.
18. Vieira TC, Trigo M, Alonso RR, Ribeiro RH, Cardoso MR, Cardoso AC et al. Assessment of food intake in infants between 0 and 24 months with congenital heart disease. Arq Bras Cardiol 2007; 89(4)219-24.
19. Gutiérrez FR, Ho ML, Siegel MJ. Practical applications of magnetic resonance in congenital heart disease. Magn Reson Imaging Clin N AM 2008; 16(3)403-35.
20. Mertens L, Ganame J, Eyskens B. What is new in pediatric cardiac imaging? Eur J Pediatr 2008; 167(1):1-8.
21. Puchalski MD, Williams RV, Askovich B, Minich LL, Mart C, Tani LY. Assessment of right ventricular size and function: echo versus magnetic resonance imaging. Congenit Heart Dis 2007; 2(1):27-31.
22. Wykretowicz A, Trojnarska O, Guzik P, Katarzyska A. Arterial stiffness in adult patients with cyanotic congenital heart disease. Congenit Heart Dis 2007; 2(2):134-8.
23. Osthaus WA, Boethig D, Johanning K, Rahe-Meyer N, Theilmeier G, Breymann T et al. Whole blood coagulation measured by modified thrombelastography (Rotem) is impaired in infants with congenital heart diseases. Blood Coagul Fibrinolysis 2008; 19(3):220-5.
24. Horigome H, Hiramatsu Y, Shigeta O, Nagasawa T, Matsui A. Overproduction of platelet microparticles in cyanotic congenital heart disease with polycythemia. J Am Coll Cardiol 2002; 39(6):1072-7.
25. Ikemba CM, Su JT, Stayer SA, Miller-Hance WC, Eidem BW,. Bezold LI et al. Myocardial performance index with sevoflurane-pancuronium versus fentanyl-midazolam-pancuronium in infants with a functional single ventricle. Anesthesiology 2004; 101(6):1298-305.
26. Dalal PG, Corner A, Chin C, Wood C, Razavi R. Comparison of the cardiovascular effects of isoflurane and sevoflurane as measured by magnetic resonance imaging in children with congenital heart disease. J Clin Anesth 2008; 20(1):40-4.
27. Rivenes SM, Lewin MB, Stayer SA, Bent ST, Schoenig HM, McKenzie ED et al. Cardiovascular effects of sevoflurane, isoflurane, halothane, and fentanyl-midazolam in children with congenital heart disease: an echocardiographic study of myocardial contractility and hemodynamics. Anesthesiology 2001; 94(2):223-9.

28. Sungur Ulke Z, Kartal U, Orhan Sungur M, Camci E, Tugrul M. Comparison of sevoflurane and ketamine for anesthetic induction in children with congenital heart disease. Paediatr Anaesth 2008; 18(8):715-21.
29. Laird TH, Stayer SA, Rivenes SM, Lewin MB, McKenzie ED, Fraser CD, et al. Pulmonary-to-systemic blood flow ratio effects of sevoflurane, isoflurane, halothane, and fentanyl/midazolam with 100% oxygen in children with congenital heart disease. Anesth Analg 2002; 95(5):1200-6.
30. Raja SG, Yousufuddin S, Rasool F, Nubi A, Danton M, Pollock J. Impact of modified ultrafiltration on morbidity after pediatric cardiac surgery. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2006; 14(4):341-50.
31. Eaton MP. Antifibrinolytic therapy in surgery for congenital heart disease. Anesth Analg 2008; 106(4):1087-100.
32. Vacharaksa K, Prakanrattana U, Suksompong S, Chumpathong S. Tranexamic acid as a means of reducing the need for blood and blood component therapy in children undergoing open heart surgery for congenital cyanotic heart disease. J Med Assoc Thai 2002; 85 Suppl 3:S904-9.
33. Granton J, Moric J. Pulmonary vasodilators-treating the right ventricle. Anesthesiol Clin 2008; 26(2):337-53.
34. Bloch KD, Ichinose F, Roberts Jr JD, Zapol WM. Inhaled NO as a therapeutic agent. Cardiovasc Res 2007; 75(2):339-48.

CAPÍTULO 18

# Anestesia para Cirurgias Valvares

PAULO JUNDO OYAMA

## INTRODUÇÃO

A evolução da medicina colocou equipamentos muito mais precisos e confiáveis à disposição dos médicos, assim como fármacos mais específicos e seletivos, com menos efeitos indesejáveis. Somando-se o fácil acesso às informações científicas atualizadas, essa evolução tem contribuído para aumentar a segurança do paciente. Ainda assim, as cirurgias de troca de válvula continuam apresentando alto índice de morbimortalidade.

A mortalidade pré-operatória nos Estados Unidos para esse tipo de cirurgia varia entre 3 e 10% e, para a de revascularização coronariana, é menor do que 1%.[1] No Brasil, a mortalidade também pode atingir esses números. Em um estudo retrospectivo feito em um centro brasileiro, 412 pacientes foram submetidos ao tratamento cirúrgico de valvulopatias em um período de 2 anos, sendo a taxa de mortalidade hospitalar de 8,3%.[2]

Nesse tipo de cirurgia, os pacientes estão sujeitos a diferentes tipos de estresse humoral, que, apesar de todo esforço para serem minimizados, ainda apresentam efeitos deletérios decorrentes da circulação extracorpórea (CEC), da resposta inflamatória sistêmica, da isquemia-reperfusão miocárdica, da politransfusão e das drogas utilizadas durante o procedimento anestésico-cirúrgico. No intuito de reduzir a morbimortalidade, o anestesiologista deve conhecer detalhes do estado físico, das comorbidades e suas

repercussões, da doença cardíaca em questão e sua fisiopatologia e das possíveis complicações intraoperatórias.

Neste capítulo, serão estudadas apenas as patologias mais frequentes no Brasil, isto é, as de válvula aórtica e mitral (estenose e insuficiência aórtica e mitral).

## FISIOPATOLOGIA

A principal causa de doenças valvares no Brasil ainda é a febre reumática, que acomete mais as válvulas aórtica e mitral, podendo, também, mais raramente, acometer a válvula tricúspide.

A lesão mais frequente é a estenose dessas válvulas, mas podem ocorrer insuficiência mitral e aórtica. Quando aparecem juntas, a lesão é chamada de dupla lesão (estenose mais insuficiência). Outras causas de estenose são calcificações em válvulas aórticas bicúspides congênitas, depósito de cálcio em válvulas de idosos previamente normais, endocardite bacteriana, hipertensão arterial e, menos frequentemente, sífilis, doença de Reiter, espondilite anquilosante e doença de Marfan.

### Estenose aórtica

É a lesão mais frequente.[3] Em sua vigência, o paciente fica, por décadas, assintomático e clinicamente compensado. Os sintomas clássicos, quando aparecem, são angina (isquemia miocárdica), dispneia (congestão pulmonar), síncope (hipoperfusão cerebral) e, eventualmente, morte súbita (2% dos pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa).[4]

A angina com coronárias normais ocorre em consequência da hipertrofia miocárdica, elevando o consumo de $O_2$, do aumento da pressão diastólica no ventrículo esquerdo, reduzindo a pressão de perfusão coronariana. A diminuição progressiva da área da válvula à ejeção ventricular causa, no primeiro estágio, o aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo (VE) devido à replicação sarcomérica em paralelo que ocorre como resposta ao aumento da pressão sistólica intraventricular e da tensão de parede aumentada, ocasionando aumento da pressão diastólica final e diminuição da complacência ventricular (lei de Laplace: tensão da parede = [pressão × raio] ÷ [espessura da parede × 2]). Em estágio mais avançado, pode evoluir com aumento de VE e perda de musculatura.

Normalmente, a estenose é considerada crítica se a área efetiva da válvula aórtica for menor que 0,8 $cm^2$ ou se o gradiente sistólico exceder 50 mmHg, quando os pacientes apresentam-se mais sintomáticos e a cirurgia se faz necessária. Além do eletrocardiograma (ECG) e da radiografia de tórax, o ecocardiograma com Doppler, assim como o cateterismo cardíaco para estudo hemodinâmico invasivo e da circulação coronariana, são exames importantes para ver o gradiente sistólico e a área valvar. Os pacientes com estenose aórtica severa e redução importante da fração de ejeção (FE) são particularmente aqueles que apresentam a maior taxa de mortalidade, podendo chegar a 21%.[5]

## Insuficiência aórtica

A causa mais frequente também é a decorrente da febre reumática, porém, com o uso de antibióticos e a melhoria das condições socioeconômicas, tem diminuído gradativamente.

Válvula aórtica bicúspide, endocardite bacteriana e doenças degenerativas de aorta, como a doença de Marfan, também podem causar insuficiência nessa válvula. Causas menos frequentes são a sífilis e a espondilite anquilosante.

A insuficiência pode ser de instalação mais crônica (febre reumática e válvula aórtica bicúspide) ou mais aguda (endocardite, dissecção de aneurisma de aorta torácica e trauma). O VE sofre sobrecarga de volume, pois parte do volume ejetado na sístole é regurgitado na diástole através da válvula aórtica incompetente, o que, ao longo do tempo, pode causar dilatação excêntrica do VE. A complacência e o volume sistólico podem estar bastante aumentados na insuficiência aórtica, mas isso não é necessariamente traduzido como débito cardíaco aumentado, pois depende do volume de refluxo.

Um dos grandes dilemas é o momento da indicação da cirurgia a esses pacientes, porque a correlação entre clínica e função ventricular é pobre e há estudos correlacionando pior função contrátil de VE à maior mortalidade.[6] Os sintomas geralmente ocorrem após cardiomegalia e disfunção miocárdica consideráveis e, geralmente, são a dispneia (especialmente a relacionada aos exercícios), a ortopneia e a dispneia paroxística noturna. Fadiga excessiva aos esforços físicos pode ocorrer em decorrência de um fluxo sanguíneo anterógrado inadequado.

## Estenose mitral

A causa mais frequente no adulto é secundária à febre reumática. Dos pacientes com febre reumática que desenvolvem doença cardíaca, 25% têm estenose mitral isolada e 40% têm dupla lesão mitral (estenose e insuficiência).[7] As mulheres são duas vezes mais acometidas que os homens.

Quando decorrentes de febre reumática, a estenose mitral e a insuficiência aórtica frequentemente ocorrem juntas.[5] Outro fato importante é que cerca de 23% dos pacientes com estenose mitral podem apresentar doença arterial coronariana silenciosa,[8] número semelhante ao dos pacientes com estenose aórtica (25%),[9] o que torna obrigatório um estudo coronariano detalhado antes da cirurgia, já que ocorre aumento significativo da mortalidade na cirurgia de troca valvar mitral quando se tem uma doença da artéria coronária associada.[10-13]

A estenose crítica da válvula normalmente ocorre 20 anos após a infecção inicial, normalmente na 3ª ou 4ª década da vida. Nos países em desenvolvimento, a progressão da doença é mais rápida que nos países desenvolvidos. À medida que o orifício valvular estreita-se, a sobrecarga de pressão no átrio esquerdo aumenta. Diferentemente das outras lesões valvulares, o VE não sofre sobrecarga volêmica em função da não limitação do fluxo anterógrado da válvula mitral. O aumento de pressão no átrio pode ser transmitido ao circuito pulmonar, causando hipertensão pulmonar e, mais tardiamente, insuficiência cardíaca direita. A distensão atrial pode precipitar fibrilação atrial (FA), que, por sua vez, aumenta os riscos de eventos tromboembólicos e a sintomatologia do paciente.

Fadiga, dispneia e hemoptise podem ser precipitados em situações nas quais ocorre aumento do débito cardíaco, como gestação, hipertireoidismo, anemia, exercícios e hipervolemia. A estenose é crítica se a área da válvula for menor que 1 $cm^2$. Quando isso acontece, o gradiente de pressão transvalvar está alto, próximo de 20 mmHg, quando o normal é de 2 mmHg. Isso, somado à pressão do fim da diástole do VE, normalmente próximo de 5 mmHg, implica uma pressão de átrio esquerdo alta, por volta de 25 mmHg (o normal é 5 a 10 mmHg), que pode causar congestão pulmonar e, consequentemente, dispneia. Esses pacientes são mais propensos a desenvolver endocardite bacteriana. O aumento atrial pode comprimir estruturas anatômicas próximas, como o nervo laríngeo recorrente, ou o próprio esôfago, causando disfagia.

## Insuficiência mitral

Pode ocorrer quando uma ou mais das seguintes estruturas são acometidas:

- anel mitral;
- folhetos da válvula;
- cordoalha tendínea;
- músculos papilares.

Na forma crônica, normalmente decorre de doença cardíaca reumática, síndrome de Marfan, isquemia ou prolapso de válvula mitral. A insuficiência mitral aguda ocorre após infarto miocárdico com disfunção global da musculatura cardíaca e de músculos papilares, ruptura da cordoalha tendinosa ou infecciosa (endocardite). Cerca de 5% da população pode apresentar prolapso de válvula mitral e, destes, 2,4% apresentam alguma alteração ecocardiográfica relevante, sendo que a incidência em mulheres foi duas vezes maior que em homens.[14]

Na insuficiência crônica, o ventrículo e o átrio esquerdos apresentam uma sobrecarga de volume, o que causa hipertrofia excêntrica. O aumento de pressão do átrio tende a causar hipertensão pulmonar que, tardiamente, pode causar insuficiência cardíaca direita. Assim como na insuficiência aórtica, o fluxo regurgitado depende do tamanho do orifício valvular, do gradiente pressórico transvalvar e do tempo disponível para o refluxo. Devido ao aumento do volume do átrio, pode ocorrer FA.

Na presença de insuficiência mitral, a fração de ejeção (FE) não reflete a real condição cardíaca do paciente de forma fidedigna, pois uma parte do volume é ejetado para aorta e outra reflui para o átrio; assim, pacientes com FE de 40 a 60% já apresentam disfunção ventricular moderada e, aqueles com menos de 40% de FE, disfunção grave. Um bom preditor de mortalidade é o volume do final da sístole. Pacientes com volumes menores que 55 $mL/m^2$ têm taxa de mortalidade menor que aqueles que apresentaram valor maior que 55 $mL/m^2$.[15]

Existem, ainda, as lesões mistas, que acometem as válvulas aórtica e mitral, podendo causar estenose e/ou insuficiência. Nesses casos, deve-se precisar qual é a lesão mais grave e quais repercussões devem ser tratadas ou evitadas, individualizando o manejo anestésico.

## AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Os fatores associados ao aumento do risco cirúrgico são idade, sexo feminino, reoperações de emergência, disfunção ventricular importante, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) classe funcional IV da New York Heart Association (NYHA), endocardite tardia, reoperação de valva mitral e doença valvar associada à doença coronariana.[16]

No Brasil, os dados da literatura médica[2] permitem identificar fatores de risco que podem aumentar a mortalidade, como:

- idade superior a 60 anos;
- presença de FA no pré-operatório;
- necessidade de troca valvar (e não operação conservadora na valva);
- insuficiência cardíaca congestiva (ICC) classe funcional IV da NYHA no pré-operatório;
- redução da função ventricular (FE menor que 0,50);
- tempo de anóxia miocárdica superior a 75 min no intraoperatório;
- tempo de CEC superior a 120 min no intraoperatório.

A classificação funcional da NYHA proporciona um meio simples de avaliar a extensão da insuficiência cardíaca, categorizando os doentes em uma das quatro classes funcionais baseadas na limitação da atividade física (dispneia e angina *pectoris*), conforme mostra o Tabela 18.1.

Um equivalente metabólico (MET) representa consumo metabólico de oxigênio de 3,5 mL/kg/min. Quando o teste ergométrico indicar isquemia com baixo nível de exer-

**TABELA 18.1** CATEGORIZAÇÃO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC) DE ACORDO COM A NYHA

| Classe funcional | Limitação |
|---|---|
| I | Sem sintomas e nenhuma limitação em atividades rotineiras<br>Mais de 6 MET* na ergonometria |
| II | Leves sintomas e limitações em atividades rotineiras<br>Confortáveis no repouso<br>4 a 6 MET* na ergonometria |
| III | Limitação importante na atividade física<br>Atividades menores que as rotineiras produzem sintomas<br>Confortáveis somente no repouso<br>2 a 4 MET* na ergonometria |
| IV | Severas limitações<br>Sintomas presentes mesmo em repouso<br>Não tolera a ergonometria |

*MET: equivalente metabólico.

cício (MET < 5 ou frequência cardíaca < 100 bpm/min) significa grupo de alto risco. A ausência de isquemia com mais de 7 MET ou frequência cardíaca > 130 bpm identifica grupo de baixo risco.[17] A incapacidade de subir dois degraus de escada está associada a valor preditivo positivo de 89% para complicações cardiopulmonares.[18] Pacientes com boa capacidade funcional e ausência de sintomas podem ser considerados livres de doença coronariana.[19]

Os índices para avaliação da atividade física estão representados na Tabela 18.2.

Uma boa avaliação pré-operatória, além de estabelecer uma adequada relação médico-paciente, permite estratificar a gravidade da doença de base, dos riscos operatórios, e programar a técnica anestésica adequada para o paciente.

Deve-se atentar para sinais clínicos visíveis e sintomatologia associada, com intuito de colher o máximo de informações sobre a real situação da bomba cardíaca. No paciente cardiopata, além de exame físico detalhado, hemograma, radiografia de tórax, ECG e estudo da função renal, recomendados para pacientes estado físico ASA II, exames mais específicos, como a ecocardiografia com Doppler, são importantes para avaliar a exata gravidade da lesão.

O ECG pode revelar sobrecarga de câmaras e hipertrofia ventricular, arritmias e isquemias; a radiografia de tórax pode mostrar aumento de câmaras cardíacas, derrame pleural ou edema pulmonar ou sugerir hipertensão pulmonar; a ecocardiografia com Doppler ajuda a determinar a função ventricular e valvular, além de medir a área de orifício valvar e os gradientes de pressão transvalvulares; e, finalmente, o cateterismo cardíaco com angiografia cardíaca e coronariana pode revelar, com pequena margem de erro, as pressões nas câmaras cardíacas, os gradientes de pressão transvalvulares e a área do orifício valvar, além de revelar doença coronariana associada (silenciosa ou não), uma vez que angina não é um bom fator preditor de doença coronariana associada.

A comparação entre seis escores, usados para estratificação de risco em cirurgia cardíaca mostrou que, de maior valor preditivo é o European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (Euroscore), que está demonstrado nas Tabelas 18.3 e 18.4.[20]



TABELA 18.2 ESCALA DE ÍNDICE DE ATIVIDADE DE DUKE

| Índice | Atividades |
|---|---|
| 1 a 4 MET | Atividades caseiras diárias<br>Caminhar ao redor da casa<br>Caminhar com 1 a 2 obstáculos no plano de 3 a 5 km/h |
| 5 a 9 MET | Subir escadas, caminhar no morro<br>Caminhar no plano > 6 km/h<br>Correr curtas distâncias<br>Atividades moderadas (golfe, dançar, caminhar na montanha) |
| ≥ 10 MET | Esportes extremos (natação, tênis, bicicleta)<br>Trabalho pesado |

MET: equivalente metabólico.

TABELA 18.3 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO EM CIRURGIA CARDÍACA SEGUNDO O EUROSCORE

| Fatores | Definições | Escore |
|---|---|---|
| **Relacionados ao paciente** | | |
| Idade | 60 anos (+ 1 ponto a cada 5 anos) | 1 |
| Sexo | Feminino | 1 |
| Doença pulmonar crônica | Uso prolongado de esteroides ou broncodilatadores | 1 |
| Arteriopatia extracardíaca | Claudicação ou obstrução > 50% de artérias carótidas ou intervenção prévia ou planejada em aorta abdominal, artérias carótidas ou artérias periféricas | 2 |
| Disfunção neurológica | Doença que afeta a deambulação ou as atividades diárias | 2 |
| Cirurgia cardíaca prévia | Requerendo abertura do pericárdio | 3 |
| Creatinina sérica | > 2,3 mg no pré-operatório | 2 |
| Endocardite ativa | Na vigência de uso de antibióticos na data da cirurgia | 3 |
| Estado crítico pré-operatório | Qualquer um dos seguintes: taquicardia ventricular, fibrilação ou morte súbita abortada, massagem cardíaca pré-operatória, ventilação pré-operatória antes da chegada à sala de cirurgia, suporte inotrópico pré-operatório, balão intra-aórtico ou insuficiência renal aguda pré-operatória (> 10 mL/h) | 3 |
| **Relacionados ao coração** | | |
| Angina instável | Angina de repouso requerendo uso de nitratos até a chegada à sala anestésica | 2 |
| Disfunção do ventrículo esquerdo | FE 30 a 50%<br>FE < 30% | 1<br>3 |
| Infarto do miocárdio recente | < 90 dias | 2 |
| Hipertensão pulmonar | Pressão sistólica na artéria pulmonar > 60 mmHg | 2 |
| **Relacionados à operação** | | |
| Emergências | Realizada antes da escala do próximo dia | 2 |
| Outras cirurgias além da revascularização do miocárdio | Outra abordagem cardíaca no mesmo ato da revascularização do miocárdio | 2 |
| Cirurgia na aorta torácica | Para aorta ascendente, arco aórtico ou aorta descendente | 3 |
| CIV pós-infarto | | 4 |

CIV: comunicação interventricular.

TABELA 18.4 CATEGORIA DE RISCO SEGUNDO O EUROSCORE

| Categoria do Euroscore | Risco (%) |
|---|---|
| Baixo risco (0 a 2) | 2 |
| Médio risco (3 a 5) | 5 |
| Alto risco (≥ 6) | 10 |

## MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

O paciente pode se beneficiar da medicação pré-anestésica, desde que muito bem escolhida e titulada conforme a gravidade das lesões, a idade e o peso.

### Técnica anestésica

A monitoração deve incluir pressão arterial invasiva, oximetria de pulso, capnometria, cardioscópio, temperatura nasofaríngea ou timpânica, tempo de coagulação ativado (TCA), pressão venosa central e sondagem vesical. Em pacientes críticos, o débito cardíaco intraoperatório pode ser mensurado através de ecocardiografia transesofágica ou cateter de termodiluição.

Após monitoração, acesso venoso e punção arterial adequados para medida da pressão invasiva, é feita a indução da anestesia geral de forma lenta e titulada, lembrando-se que, muitas vezes, os pacientes apresentam débito cardíaco diminuído e as drogas anestésicas demoram mais para chegar aos seus respectivos sítios de ação.

Na sala cirúrgica, para o caso de eventual necessidade de ressuscitação, devem-se ter sempre drogas vasoativas diluídas (aminas simpatomiméticas, catecolaminas) e um desfibrilador. Para indução da anestesia, a preferência recai sobre os fármacos venosos com maior estabilidade cardiovascular, como o etomidato e os benzodiazepínicos. O propofol e o tiopental apresentam risco de queda da pressão arterial devido à diminuição da resistência vascular sistêmica e à depressão miocárdica, devendo ser utilizados com cautela em pacientes com alteração na reserva miocárdica.

A manutenção da anestesia pode ser endovenosa (EV) pura ou associação de anestésicos inalatórios com agentes venosos. O isoflurano e o sevoflurano, em baixas doses, são os agentes inalatórios preferidos, pois preservam o índice cardíaco, mantendo a contratilidade, com menor efeito inotrópico negativo. Esses agentes diminuem os efeitos deletérios do binômio isquemia-reperfusão, tendo seu uso muito bem indicado nesse tipo de procedimento.[21]

Os agentes EV mais utilizados em associação aos inalatórios são os hipnóticos (midazolam e propofol), os opioides (remifentanil, alfentanil, fentanil e sufentanil) e os bloqueadores neuromusculares (atracúrio, cisatracúrio, pancurônio e vecurônio).



#### *Estenose aórtica*

O objetivo é manter um débito cardíaco adequado. Nesse caso, o débito é relativamente fixo pela estenose valvar e reduções na pós-carga diminuirão as pressões arterial e de perfusão coronariana. Manter uma volemia adequada ajuda a manter uma pré-carga elevada necessária para encher o ventrículo hipertrófico menos complacente. A bradicardia causa diminuição do débito cardíaco, enquanto a taquicardia pode aumentar o consumo de $O_2$ e diminuir o tempo de ejeção e o enchimento do ventrículo esquerdo. Outro fator importante para o enchimento ventricular é a manutenção do ritmo sinusal.[22]

### *Insuficiência aórtica*

Nesses pacientes, a redução da pós-carga secundária aos efeitos vasodilatadores dos agentes anestésicos aumenta o fluxo anterógrado e pode ser necessário aumentar o volume intravascular para que se mantenha pré-carga adequada. Uma leve taquicardia pode ajudar a limitar o tempo de regurgitação, além de reduzir o volume ventricular.[23]

### *Estenose mitral*

Esses pacientes são beneficiados com a manutenção do ritmo sinusal e da prevenção da taquicardia, uma vez que a frequência cardíaca mais baixa permite maior tempo de enchimento ventricular e de passagem do fluxo transvalvar. Grandes aumentos no débito cardíaco, além de hiper e hipovolemia, podem ser deletérios. Hipoxemia, hipercarbia e acidose devem ser evitados por aumentarem a resistência vascular pulmonar, que pode exacerbar a sobrecarga ventricular direita.

### *Insuficiência mitral*

Os fatores que exacerbam a regurgitação devem ser evitados. Aumentos abruptos na pós-carga e bradicardia podem aumentar agudamente o anel mitral e o volume término-diastólico do VE, aumentando a regurgitação transvalvar. A reposição volêmica excessiva, por dilatar o VE, também pode aumentar o refluxo. As drogas e situações que aumentam a resistência vascular pulmonar, como hipoxemia, hipercapnia e acidose, também devem ser evitadas.

Ao término da operação, transporta-se o paciente para a unidade de terapia intensiva (UTI) sob efeito residual da anestesia e em ventilação controlada positiva. No pós-operatório, o controle da analgesia parece ser melhor quando feito pelo próprio paciente através da bomba de analgesia controlada pelo paciente (PCA). Todavia, estudos mostram pequenas diferenças se comparada à analgesia feita pela equipe médica,[24] ficando esta a critério da cada equipe.

## ANESTESIA REGIONAL EM CIRURGIA CARDÍACA



Tanto a anestesia peridural quanto a raquianestesia podem ser associadas para promover analgesia de ótima qualidade no pós e no intraoperatório. No entanto, o risco de hematoma peridural nos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca não pode ser desconsiderado, uma vez que a anticoagulação é realizada com altas doses de heparina. É recomendável respeitar intervalo mínimo de 2 h entre a punção e a heparinização.

## CONSIDERAÇÕES SOBRE A CIRURGIA E A CEC

O momento cirúrgico que requer mais atenção do anestesiologista é a abertura do tórax, normalmente realizada com serra. Nesse momento, deve-se desconectar o paciente temporariamente da ventilação mecânica, o que diminui o risco de lesão pulmonar.

Antes da entrada em CEC, deve-se anticoagular o paciente com heparina, na dose de 3 a 4 mg/kg, e certificar-se, após 3 min, se o TCA está ≥ 400 segundos. Nesse momento, é importante colher gasometria arterial e hematócrito, pois isso orientará o perfusionista (operador do aparelho de CEC) a usar apenas cristaloide ou coloide-cristaloide (sangue) para enchimento do circuito de CEC. Anti-histamínicos, anti-inflamatórios esteroidais e antibiótico-profilaxia são utilizados antes da entrada em CEC. Após a entrada, deve-se lembrar que o volume de distribuição das drogas aumenta em cerca de 30% (1,5 a 2,5 L da CEC + 5 L da volemia do paciente), de modo que é importante administrar dose adicional de agentes anestésicos, como bloqueadores neuromusculares (BNM), hipnóticos e opioides.

Durante a CEC, os pulmões estão temporariamente excluídos e, portanto, interrompe-se a ventilação mecânica. O paciente é submetido à hipotermia para diminuição do metabolismo e faz-se a cardioplegia para que, ao mesmo tempo, seja produzida proteção miocárdica e dissociação eletromecânica diastólica (cessação dos batimentos cardíacos). Esse procedimento é feito de forma intermitente, até que se restabeleça a temperatura e os batimentos.

Um fator relativamente novo e que diminui de modo considerável a morbimortalidade para esse tipo de cirurgia é o rigoroso controle glicêmico intra e pós-operatório. Estudos demonstram maior taxa de complicações infecciosas e mortalidade aumentada nos pacientes que ficam hiperglicêmicos.[25]

Após a saída da CEC, restitui-se a ventilação pulmonar e a anticoagulação deve ser feita com protamina, na dose de 1 mg/100 U de heparina, podendo chegar a 3 mg/100 U de heparina. Geralmente, o uso de suporte farmacológico é necessário para a saída da CEC, utilizando-se dobutamina e/ou epinefrina e/ou nitroprussiato e/ou norepinefrina e/ou milrinona e/ou dopamina e/ou nitroglicerina. A protamina pode causar liberação de histamina dos mastócitos e diminuição da resistência vascular sistêmica, do retorno venoso e das pressões de enchimento, principalmente quando administrada de forma muito rápida. Os pacientes diabéticos insulino-dependentes estão mais sujeitos a reações adversas tipo anafilactoides, pois a exposição prévia à protamina da insulina produz memória imunológica tipo IgE.



Edema pulmonar não cardiogênico acompanhado de extravasamento capilar e pulmonar, que leva ao acúmulo de fluido alveolar e diminuição da complacência pulmonar, pode ocorrer após cerca de 20 min da administração de protamina e deve-se à liberação de histamina e à ativação maciça do complemento, que, somado aos leucócitos contidos nos hemoderivados e à síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) da própria CEC, podem levar ao pulmão de síndrome de angústia respiratória aguda (SARA) no pós-operatório.

Outro efeito colateral adverso é a vasoconstrição pulmonar, efeito idiossincrático que não ocorre pela liberação de histamina. Pode ocorrer hipertensão pulmonar severa, com falência ventricular direita aguda e hipotensão arterial sistêmica. O tratamento é feito com suspensão imediata da protamina e administração de heparina na dose de 70 U/kg. Se o resultado não for satisfatório, deve-se utilizar até 300 U/kg, além de suporte inotrópico, muito interessante, nesse caso, com a administração de isoproterenol (0,1 a

0,2 mcg/kg/min em bolo, seguida de infusão contínua de 0,1 a 0,3 mcg/kg/min) ou de inibidores da fosfodiesterase (milrinona na dose de 0,75 mgc/kg seguida de infusão contínua de 5 a 10 mcg/kg/min). Nesses casos, a restituição de CEC de emergência pode ser necessária. A medida mais eficaz para prevenção desse quadro é a lenta administração da protamina, que pode ser feita, por exemplo, diluindo-se 1 a 3 mg/kg da droga em 50 mL de soro fisiológico a ser administrado em veia central por 10 a 15 min. A protamina forma complexos com a heparina circulante, eliminados pelos macrófagos pulmonares.

O uso de antifibrinolíticos nessa cirurgia está bem indicado para os pacientes que têm maior risco de sangramento (reoperações), CEC prolongada, cirurgias de urgência em vigência de infecção e alteração da função hepática ou coagulação prejudicada. Os antifibrinolíticos mais utilizados são aprotinina, ácido épsilon aminocaproico e ácido tranexânico. A aprotinina tem efeito antiplasmina e anticalicreína, além de preservar a adesividade plaquetária. Sua meia-vida é de 2 h e a eliminação é renal. Por interferir na celite usada no TCA, os valores deste, quando se usa aprotinina, costumam ficar superestimados, devendo-se fazer sobredoses de heparina.

A aprotinina pode causar oclusão de enxertos vasculares coronarianos e distúrbios da hemostasia. Ademais, trata-se de uma droga cara, devendo ser usada com cautela.

Os ácidos tranexânico e épsilon aminocaproico agem na ligação da lisina no plasminogênio e na plasmina, inibindo a ação desta na degradação da fibrina, diminuindo o processo de dissolução de coágulo e o sangramento. Possuem meia-vida de 2 h e são eliminados pelos rins. Como efeitos indesejáveis, apresentam trombose coronária, tromboembolismo pulmonar maciço, coagulação intravascular disseminada e trombose de capilares glomerulares.

## Monitoração durante a CEC

Cardioscopia, oximetria, capnografia, pressão arterial invasiva e débito urinário são necessários, mas não são suficientes para a monitoração. Durante a CEC, a temperatura é controlada pelo aparelho de circulação extracorpórea, de modo que o uso de termômetro está indicado tanto quanto o grau de oxigenação sanguínea (gasometrias e hematócritos seriados).

A heparinização permite que o sangue circule no aparelho de CEC sem coagular. É fundamental saber se esse processo de anticoagulação está acontecendo a contento medindo-se o TCA seriado. O controle glicêmico adequado diminui a incidência de infecções e óbitos pós-operatórios,[25] sendo importante a coleta de glicemia seriados. É importante, também, monitorar o bloqueio neuromuscular, principalmente quando o paciente está em CEC, devido ao risco de movimentação e embolia aérea.

A monitoração de débito cardíaco invasivo (termodiluição) ou não invasivo (estimado pela pressão arterial invasiva) pode ajudar muito no manejo do paciente após a saída de CEC, quando a reposição volêmica cuidadosa é importante. A US Doppler transesofágica pode ser muito útil para estimar débito cardíaco, área valvar pré e pós-cirurgia valvar, fluxo e gradiente de pressão transvalvar, além de estimar a contratilidade miocárdica quando se tem o tórax fechado. Uma monitoração muito importante e que, muitas vezes, é a melhor que se tem enquanto o tórax está aberto é a visão direta do coração, que

mostra a contratilidade miocárdica pré e pós-CEC, a proteção miocárdica adequada ou não e o sangramento pós-CEC. Vale lembrar que os meios físicos usados para manter o paciente aquecido após saída de CEC estão extremamente bem indicados, principalmente para o tempo cirúrgico pós-CEC, hora que o paciente pode evoluir com hipotermia.

O uso de índice biespectral (BIS), que permite estimar a hipnose adequada, também é muito útil quando disponível, pois a incidência de *recall* (paciente lembrar-se de eventos durante cirurgia) nesse tipo de cirurgia é maior que em outras sem CEC.[26]

## CEC

A CEC funciona como um sistema cardiopulmonar temporário que perfunde os órgãos vitais, oxigenando o sangue, removendo o $CO_2$ e permitindo o isolamento e a exposição cirúrgica do sistema cardiopulmonar e dos grandes vasos. É composta por uma linha venosa que coleta o sangue venoso das cavas canuladas através do átrio direito e o leva a um reservatório. Desse reservatório, o sangue passa por um oxigenador (normalmente de membrana) que, por meio de um mecanismo de difusão, oxigena o sangue e retira o $CO_2$ ao mesmo tempo, para, posteriormente, ser injetado sob pressão por uma bomba de rolete e/ou centrífuga direto na aorta ascendente, próxima à artéria inominada, distalmente ao clampe.

A máquina tem bombas de rolete para injeção de solução de cardioplegia (hipotérmica, normalmente hipercalêmica e com algum substrato energético) que pode ser injetada no óstio coronariano (anterógrado) ou na saída do seio coronariano atrial direito (retrógrado). Uma saída ventricular esquerda, colocada através da veia pulmonar superior direita, tem a função de proteger o miocárdio, impedindo que o sangue encha o VE e cause distensão de suas paredes e, consequentemente, isquemia subendocárdica.

Há, ainda, uma bomba de rolete sugadora do sangue do campo cirúrgico, filtros para microêmbolos de ar e sangue, além de aparelhos acoplados para aquecer ou esfriar o sangue que circula no paciente, para, indiretamente, aquecê-lo ou esfriá-lo. Esfriar o paciente é uma estratégia importante para diminuir o metabolismo celular. Para cada grau de temperatura diminuído, a demanda de oxigênio diminui aproximadamente 9%.

Soluções de cristaloides ou coloides-cristaloides são usadas para encher o circuito da CEC, cujo volume, normalmente, é de 1,5 a 2,5 L no adulto. A anticoagulação sistêmica deve ser feita com heparina na dose de 3 a 4 mg/kg e medida por meio do TCA a cada 30 min, visando-se a um TCA ≥ 400 segundos. Ao final do procedimento, após a reversão da heparina com protamina, devem-se ter valores normais de TCA.

Durante a CEC, ocorre aumento das catecolaminas, do cortisol, da vasopressina e da angiotensina (hormônios de estresse) devido ao metabolismo diminuído secundário à hipotermia e à exclusão da circulação pulmonar, na qual muitos desses hormônios são metabolizados. Os sistemas de coagulação e fibrinólise são muito afetados pelo contato do sangue com a superfície do sistema de CEC, que causa alteração e depleção dos receptores de glicoproteína das plaquetas, disfunção plaquetária e ativação do plasminogênio, do complemento por meio da via alternativa (C3) e do fator XII (Hageman) por meio da via clássica. A ativação do fator XII também ativa a cascata de coagulação, as plaquetas, o plasminogênio e a calicreína. A ativação das plaquetas e

dos neutrófilos pelo trauma mecânico pode causar síndrome da resposta inflamatória sistêmica, SARA e insuficiência renal.

Um dos momentos críticos nas cirurgias com CEC é justamente sua saída. O reaquecimento do paciente deve ser lento, pois, se realizado muito rapidamente, pode causar desnaturação de proteínas plasmáticas, hipertermia cerebral e formação de bolhas no sangue. A fibrilação ventricular deve ser tratada com desfibrilação com voltagem baixa (5 a 10 J), pois causa diminuição de perfusão subendocárdica secundária à distensão do ventrículo, principalmente se ainda houver algum grau de insuficiência valvar.

O miocárdio pode sofrer danos com a hipotermia, o clampeamento aórtico e a cardioplegia. Pode ocorrer *down-regulation* dos receptores, devido ao acúmulo de catecolaminas decorrentes do aumento da produção e diminuição do *clearance* dessas drogas endógenas. Assim, é natural serem usadas drogas vasoativas como suporte farmacológico na saída de CEC até o restabelecimento da função ventricular. Pode ser necessário, ainda, suporte mecânico com balão de contrapulsação aórtico, colocado na porção proximal da aorta ascendente e que se enche durante as fases de relaxamento e enchimento de VE e esvazia durante a ejeção de VE. O suporte do marca-passo também pode ser necessário na saída de CEC.

## SUPORTE FARMACOLÓGICO

### Agentes inotrópicos

Possuem ação simpatomimética por estimulação de receptores adrenérgicos. As aminas simpatomiméticas podem ser catecolaminas (grupo catecol ligado ao grupo amina) ou não catecolaminas. Catecolaminas são epinefrina, norepinefrina, dopamina, dobutamina e dopaxamina; as não catecolaminas, por sua vez, são efedrina, fenilefrina e metoxamina.

A maioria dos fármacos inotrópicos (catecolamínicos, inibidores de fosfodiesterase e digitálicos) atua elevando os níveis de cálcio no espaço intracelular das fibras do músculo miocárdico. Os receptores adrenérgicos podem ser do tipo alfa ou beta, sendo alfa-1, alfa-2, beta-1 e beta-2 os subtipos mais conhecidos.

A dopamina é uma catecolamina endógena, precursora da noradrenalina. Em doses baixas (0,5 a 3 mcg/kg/min) estimula receptores dopaminérgicos (DA) nas circulações coronária, renal, mesentérica e cerebral, causando vasodilatação. Doses maiores (3 a 5 mcg/kg/min) estimulam os receptores beta-1-adrenérgicos, aumentando a contratilidade miocárdica e o inotropismo; doses maiores que 5 mcg/kg/min estimulam os receptores alfa-1-adrenérgicos, causando aumento da frequência cardíaca e da resistência vascular periférica. Como efeito colateral, há as arritmias, que ocorrem com frequência.

A dobutamina é uma catecolamina sintética com potente ação inotrópica positiva e ação seletiva para receptores beta. O aumento da frequência e da resistência vascular sistêmica acontece por um efeito indireto causado pelo aumento dos níveis de norepinefrina nos terminais adrenérgicos por diminuição da recaptação, efeito mais observado em pacientes que fazem uso de betabloqueadores. A dose usual varia de 5 a 20 mcg/kg/min

e quanto maior a dose, maior o débito cardíaco e menor a resistência vascular sistêmica e pulmonar.

Os inibidores da fosfodiesterase podem ser biperidinas (amrinona ou milrinona) ou imidazólicos (enoxinona). Eles agem pela inibição da ação da fosfodiesterase III, encontrada principalmente no músculo cardíaco. Assim, aumenta-se o nível de AMP cíclico, que aumenta a entrada de $Ca^{++}$ nos miócitos cardíacos, causando inotropismo positivo.

A diminuição da resistência vascular sistêmica e pulmonar acontece pela produção de AMP cíclico e pela ação direta no endotélio dos vasos com maior liberação de óxido nítrico. A dose de ataque de milrinona é de 0,75 mcg/kg, seguida de infusão contínua de 5 a 10 mcg/kg/min.

### Fármacos vasodilatadores

O nitroprussiato de sódio é um potente vasodilatador arterial e venoso que age pela ação direta de seu radical óxido nítrico, que ativa a enzima nas células da musculatura lisa, causando aumento do GMP cíclico e consequente vasodilatação. Possui meia-vida curta e rápido início de ação. Seu uso prolongado causa taquifilaxia por ativação de mecanismos reflexos vasoconstritores. As doses variam de 0,3 a 10 mcg/kg/min (dose máxima).

Nitratos são vasodilatadores predominantemente venosos, com pouca ação arterial. Possuem efeito vasodilatador nas artérias coronarianas epicárdicas, causando relaxamento da musculatura lisa. Aumentam a circulação colateral e diminuem a pressão diastólica do VE, redistribuindo o fluxo para o subendocárdio isquêmico. A dose inicial é de 10 mcg/kg/min, com incremento de 10 mcg/kg/min a cada 5 min, até a dose máxima de 100 mcg/kg/min. Após terapia prolongada, pode haver tolerância.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar do indiscutível avanço técnico-científico na área médica, essa cirurgia ainda depende, em grande parte, de fatores humanos, isto é, do cirurgião, do anestesiologista e do perfusionista, que devem atentar para o seguinte:

- conhecer o doente e o real estado da sua bomba cardíaca é fundamental para o planejamento da técnica anestésica adequada;
- o aumento da mortalidade nas associações de cirurgias valvares a idade avançada, sexo feminino, cirurgias de emergência, ICC, classe funcional IV da NYHA, disfunção ventricular importante, reoperações (principalmente de valva mitral), endocardite tardia e doença coronariana associada;[16]
- além de cirurgia de grande porte, a CEC é um fator de estresse humoral muito importante, podendo causar potenciais danos pulmonares, renais e ao sistema de coagulação;[27]
- o uso de halogenados (isoflurano e sevoflurano) em baixas doses é recomendado devido à proteção tecidual durante processos de isquemia-reperfusão;[21]

- o controle glicêmico com bomba de insulina, se necessário, no intra e pós-cirúrgico, é muito importante, diminuindo a mortalidade pós-operatória;[25]
- a incidência de *recall* ao redor de 1,2 a 1,5% é alta, se comparada à taxa média de cirurgias de 0,2%;[26,28]
- a analgesia é melhor se feita com bomba de PCA pelo próprio paciente.[24]

A associação de raquianestesia e anestesia geral não está proscrita, mas devem ser considerados fatores como risco de hematoma no espaço peridural (recomendando-se pelo menos um intervalo de 2 h entre a punção e a heparinização), bloqueio simpático extenso (ruim para aqueles que têm tônus simpático aumentado ou aqueles com doença coronanariana associada), tempo de analgesia de até 12 h (no caso da raquianestesia) e a remota possibilidade de extubação em sala operatória.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nyham D, Johns RA. Anesthesia for cardiac surgery procedures. In: Miller RD (ed.). Miller's anesthesia. 5.ed. New York: Churchill Livingstone, 2004. p.1941-2004.
2. Bueno RM, Avila Neto V, Melo RFA. Fatores de risco em operações valvares: análise de 412 casos. Rev Bras Cir Cardiovasc 1997; 12(4):348-58.
3. Caralello BA. Clinical pratice. Aortic stenosis. N Engl J Med 2002; 346:677-82.
4. Auler Jr JOC, Galas FRBG, Messias ERR. Anestesia em cardiopatias. In: Yamashita AM, Takaoka F, Auler Jr JOC, Iwata NM (eds.). Anestesiologia – Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (Saesp). 5.ed. São Paulo: Atheneu, 2001. p.895-929.
5. Connolly JM, Oh JK, Schaff HV, Roger L, Osborn SL, Hodge DO et al. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. Circulation 2000; 101:1940-6.
6. Bores JS. Aortic valve replacement for the asymptomatic patient with aortic regurgitation: a new piece of the strategic puzzle. Circulation 2002; 106:2637-9.
7. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E (ed.). Heart disease. Philadelphia: WB Saunders, 1992.
8. Mattina CJ, Green SJ, Tortolani AJ, Ong LY, Hall MH, Pizzarello RA. Frequency of angiographically significant coronary arterial narrowing in mitral stenosis. Am J Cardiol 1986; 57:802.
9. Green SJ, Pizarello RA, Padmanabhan VT, Ong LY, Hall MH, Tortolani AJ. Relation for angina pectoris of coronary artery disease in aortic valve stenosis. Am J Cardiol 1985; 55:1063.
10. Kay PH, Nunley DL, Grundemeier GL, Pinson CW, Starr A. Late results of combined mitral valve replacement and coronary bypass surgery. J Am Coll Cardiol 1985; 5:29.
11. Czer LSC, Gray RJ, DeRoberts MA, Bateman TM, Stewart ME, Chaux A, Matloff JM. Mitral valve replacement: Impact of coronary artery disease and determinants of prognosis after revascularization. Circulation 1984; 70 (suppl I):1-198.
12. Chaffin JS, Daggett WM. Mitral valve replacement: A nine-year follow-up of risks and survivals. Ann Thorac Surg 1979; 27:312.
13. Disesa VJ, Cohn LH, Collins Jr JJ, Koster JK, VanDevanter S. Determinants of operative survival following combined mitral valve replacement and coronary revascularization. Ann Thorac Surg 1982; 34:482.

14. Pellerin D, Brecker S, Veyrat C. Degenetative mitral valve disease with emphasis on mitral valve prolapsed. Heart 2000; 88: iv20-iv8.
15. Mirsk I, Corin WJ, Murakami T, Grimm J, Hess OM, Krayenbuehl HP. Correction for preload in assessment of myocardial contractility in aortic and mitral valve disease: application of the concept of systolic myocardial stiffness. Circulation 1988; 78:68-80.
16. Lytle BW, Cosgrove DM, Taylor PC, Gill CC, Goormastic M, Golding LR et al. Reoperations for valve surgery: perioperative mortality and determinants of risk for 1000 patients, 1958-1984. Ann Thorac Surg 1986; 42:632-43.
17. Girish M, Trayner E, Dammann O, Pinto-Plata V, Celli B. Symptom-limited stair climbing as a predictor of postoperative cardiopulmonary complications after high-risk surgery. Chest 2001; 120:1147-51.
18. Weiner D, Ryan TJ, McCabe CH, Chaitman BR, Sheffield LT, Fisher LD. Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1984; 3:772-9.
19. Paul SD, Eagle KA, Kuntz KM, Young JR, Hertzer NR. Concordance of preoperative clinical risk with angiographic severity of coronary artery disease in patients undergoing vascular surgery. Circulation 1996; 94:1561-6.
20. Geissler HJ, Holzl P, Marohl S, Kuhn-Regnier F, Mehlhorn U, Sudkamp M et al. Risk stratification in heart surgery: comparison of six score systems. Eur J Cardiothorac Surg 2000; 17:400-6.
21. Nader N, LiC, Khadra W, Reedy R, Panos A. Anesthetic myocardial protection with sevoflurane. J Cardiothorac Vasc Anesth 2003; 18(3):269-74 .
22. Jackson JM, Thomas SJ. Valvular heart disease. In: Kaplan JA (ed.). Cardiac anesthesia. 3.ed. Filadélfia: WB Saunders, 1993. p.727-83.
23. Morgan Jr EG, Mikail MS. Anestesia para cirurgia cardiovascular. In: Morgan Jr EG, Mikail MS (eds.). Anestesiologia clínica. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2003. p.360-90.
24. Bainbridge D, Martin J, Cheng D. Is PCA superior to nurse-controlled analgesia for cardiac surgery? Can J Anesth 2005; 52:A36.
25. Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu Y, Zerr KJ, Bookin SO et al. Continuos insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 125:1007-21.
26. Ranta S, Jussila J, Hynynen M. Recall of awareness during cardiac anaesthesia: influence of feedback information to the anaesthesiologist. Acta Anaesthesiol Scand 1996; 40:554-60.
27. Levin SK, Boyd WC, Rothstein PT, Thomas SJ. Anesthesia for cardiac surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.). Clinical anesthesia. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
28. Phillips AA, McLean RF, Devit JHT, Harrington EM. Recall of intraoperative events after general anaesthesia and cardiopulmonary bypass. Can J Anesth 1993; 40:922-6.

PARTE 5

# Transplantes

CAPÍTULO 19

# Anestesia para Transplante Hepático

IVETE HIROKO KAWASAKI

## INTRODUÇÃO

A primeira tentativa de transplante de fígado em humanos foi realizada nos Estados Unidos, em 1963, por Thomas Starzl. No Brasil, o primeiro transplante hepático foi realizado em 1968, no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.[1] Em 1988, na mesma instituição, foi realizado o primeiro transplante com sucesso, pelo cirurgião Silvano Raia.[2]

A partir de 1991, muitos cirurgiões e hepatologistas brasileiros trouxeram experiência do exterior para diversos estados, aumentando o número de centros para transplante hepático. Atualmente, o Brasil é um país com 186,6 milhões de habitantes e só no ano de 2005 foram realizados aproximadamente mil transplantes.

Segundo dados da Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos (ABTO), no primeiro semestre de 2005, os transplantes com doador-cadáver foram 11,5% inferiores ao mesmo período do ano de 2004. Já nos transplantes intervivos, foi registrado um incremento de 10%. No total, foram realizados, no ano de 2004, 445 transplantes no primeiro semestre contra 481 em 2005. Contudo, a ABTO registrou queda no número de doadores por milhão de população (pmp) em 2005, quando comparado a 2004. A taxa foi de 6,3 pmp em 2005 e 7,3 pmp em 2004.[3]

## QUADRO CLÍNICO

O transplante hepático é usualmente realizado em pacientes com doença hepática em estágio terminal (cirrose) que apresentam complicações com risco de morte, como hipertensão portal, sangramento gastrintestinal, ascite, coagulopatia, trombocitopenia, desnutrição, distúrbios eletrolíticos e metabólicos, diminuição do metabolismo das drogas etc. Geralmente, esses pacientes apresentam disfunção de outros órgãos, como o rim, o coração e o pulmão, os quais podem estar relacionados ou não à doença hepática. As indicações mais comuns de transplante no adulto são hepatite C, cirrose e doença autoimune.[4]

## PRINCIPAIS ALTERAÇÕES NO PACIENTE HEPATOPATA

### Cardiovascular

As alterações cardiovasculares no paciente com doença hepática crônica (cirrose) caracterizam-se por um estado circulatório hiperdinâmico, com débito cardíaco elevado e baixa resistência vascular sistêmica, tendendo à hipotensão e à taquicardia. Em casos mais avançados, os pacientes podem apresentar cardiomiopatia congestiva.

A resistência vascular sistêmica está diminuída em função de comunicações arteriovenosas e dilatação arteriolar. Devido ao aumento do débito cardíaco, dilatação das quatro câmaras também pode estar presente.[5]

A vasodilatação causa diminuição do volume sanguíneo circulante, permitindo que os sistemas nervoso simpático e renina-angiotensina-aldosterona aumentem a retenção de sódio e água.[6] A ativação desses sistemas é responsável, também, pela diminuição da perfusão renal e pela síndrome hepatorrenal.

Na avaliação, outras doenças cardiológicas, como a coronariana, a cardiomiopatia e a valvular, são investigadas. Pacientes com doença coronariana submetidos ao transplante hepático têm alto índice de mortalidade (30% em três meses, 50% em três anos) e morbidade (80%).[7]



### Pulmonar

Hipertensão portal e doença hepática crônica podem causar complexas alterações do leito vascular pulmonar, dentre elas a síndrome hepatopulmonar e a hipertensão portopulmonar.

A síndrome hepatopulmonar (SHP) caracteriza-se pela presença de platipneia ou ortodeoxia[8] (falta de ar na posição ereta ou sentada), dipoxemia arterial resultante de dilatações vasculares intrapulmonares em portadores de doença hepática crônica e/ou hipertensão portal. A síndrome envolve anormalidades da oxigenação arterial ($PaO_2$ < 70 mmHg ou P [A-a] > 20 mmHg) em ar ambiente que resultam em hipoxemia arterial por vezes grave.

A hipertensão portopulmonar (SPP) é outra possível complicação, em que se verifica hipertensão portal associada a uma intensa vasoconstrição pulmonar com consequen-

te hipertensão pulmonar e possível evolução para insuficiência cardíaca da aorta. O aumento da pressão da artéria pulmonar deve-se ao elevado débito cardíaco e à fibrose da parede das artérias.[9]

A hipertensão pulmonar é definida quando a pressão média na artéria pulmonar é superior a 25 mmHg no repouso e a 30 mmHg no exercício, pressão de capilar pulmonar menor que 15 mmHg e resistência pulmonar maior que 240 dunas/s/cm.[10]

Na Tabela 19.1, estão demonstrados os dados para diagnóstico e conduta na hipertensão portopulmonar.

A existência de outras disfunções cardiopulmonares, como atelectasia decorrente de derrame pleural ou ascite volumosa, pneumonia, diminuição da resposta vasoconstritora pulmonar, síndrome do desconforto respiratório no adulto, hipoventilação alveolar e alteração na difusão do oxigênio,[10] não exclui o diagnóstico da SHP ou SPP.

Distensões abdominais decorrentes de ascite, derrame pleural (principalmente à direita) e hepatoesplenomegalia são responsáveis, também, pela redução dos volumes pulmonares e pela alteração da relação ventilação/perfusão que ocasiona hipoxemia e atelectasia.

Na análise da gasometria arterial, os pacientes podem apresentar discreta alcalose respiratória.

## Sistema nervoso central

A encefalopatia hepática caracteriza-se por alterações no estado mental, com sinais neurológicos flutuantes (asterixe, hiper-reflexia ou reflexo plantar invertido), e alterações eletroencefalográficas de voltagem elevada simétrica e atividade de ondas lentas.

TABELA 19.1 DIAGNÓSTICO E CONDUTA NA HIPERTENSÃO PORTOPULMONAR

| | Normal | Leve | Moderada | Grave |
|---|---|---|---|---|
| PaPm (mmHg) | 15 a 24 | 25 a 34 | 35 a 44 | > 45 |
| PVR (dynas.$s^{-1}$.$cm^{-5}$) | 120 a 240 | 240 a 500 | 500 a 800 | > 800 |
| Índice cardíaco (L $min^{-1}$.$m^{-2}$) | 2,5 a 4 | > 2,5 | > 2,5 | < 2,0 |
| Pressão do átrio direito (mmHg) | 0 a 5 | 0,5 | 5 a 8 | > 8 |
| Tratamento[a] | – | Nenhum | Provável | Sim |
| Prognóstico[b] | – | Bom | ~ 50% mortalidade pós-operatório[c] | Muito ruim[d] |
| Reversão após o transplante | – | Sim | ? | Não |

a - nitroglicerina, dopamina, dobutamina, prostaglandina E1, óxido nítrico, sildenafil – uma queda de 20% ou mais na resistência vascular pulmonar ou PAPm indica resposta favorável após o transplante.

b - Dois terços dos pacientes têm o diagnóstico de hipertensão pulmonar na sala de cirurgia após monitoração hemodinâmica de pressão de artéria pulmonar.

c - Sem tratamento.

d - Mortalidade perioperatória próxima de 100% e, nos casos de tratamento em longo prazo com melhora da função ventricular direita, o risco ainda é muito alto.

Fonte: adaptado de Hoeper et al.[11]

A hemorragia gastrintestinal, a infecção e o tratamento com diuréticos são fatores precipitantes da encefalopatia, que pode estar associada ou não à hipertensão craniana. A encefalopatia parece estar relacionada ao grau de lesão hepática e de *shunt* do sangue-porta para fora do fígado e diretamente para dentro da circulação sistêmica. O acúmulo de amônia, mercaptanas, ácidos graxos de cadeia curta e fenóis na circulação sistêmica são os responsáveis pela encefalopatia metabólica no paciente cirrótico.[12]

Hipertensão intracraniana com edema cerebral requer rápido tratamento clínico com hiperventilação, elevação da cabeceira em 20º, instalação e monitoração da pressão intracraniana (ICP < 25 mmHg, pressão arterial média > 70 a 80 mmHg e pressão de perfusão cerebral acima de 50 mmHg), manitol, hipotermia (32ºC), N-acetilcisteína e tiopental sódico. Se não houver melhora no tratamento clínico, o transplante de fígado passa a ser o tratamento definitivo.

## Renal

Cerca de 10 a 20% dos pacientes candidatos ao transplante hepático apresentam perfusão renal diminuída e aproximadamente 25% dos transplantes complicam-se pela disfunção renal no período pós-operatório. A manutenção da função renal é um importante preditor de resultado no transplante hepático.[13-16]

No início da doença hepática crônica, a ascite ainda não está presente, a disfunção circulatória sistêmica é moderada e a função renal apresenta discreta redução em excretar o excesso de sódio circulante. Com a evolução da doença e o aumento da pressão na veia porta (hipertensão portal), ocorre piora da disfunção circulatória (aumento do débito cardíaco e queda da resistência vascular) e da capacidade do rim de excretar sódio, aumentando a retenção de água, que se acumula na cavidade peritoneal sob a forma de ascite. Ocorre, também, aumento da resistência vascular renal, devido à ativação do sistema renina-angiotensina, do sistema nervoso simpático e da aldosterona (hiperaldosteronismo), diminuição da perfusão renal e da excreção renal de sódio urinário e retenção de água que ultrapassa a de sódio, resultando em hiponatremia (20% dos casos).

A síndrome hepatorrenal (SHR) é uma insuficiência renal concomitante à doença hepática crônica, caracterizada por anormalidades na circulação arterial renal e na atividade de sistemas vasoativos endógenos (sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervoso simpático, sistema vasopressina).[17] Essa síndrome possui dois tipos, sendo que no tipo 1 há rápida deterioração da função renal com importante diminuição do *clearance* de creatinina para valores menores de 20 mL/min ou aumento da creatinina plasmática maior que 2,5 mg/dL em menos de duas semanas e, no tipo 2, a progressão da doença é mais lenta e caracteriza-se pela ascite resistente ao tratamento com diuréticos.[18]

O International Ascites Club estabeleceu outros critérios para diagnosticar a síndrome hepatorrenal, como creatinina plasmática maior que 1,5 mg/dL, doença renal devido à doença hepática, concentração de sódio urinário menor que 10 mEq/L, osmolalidade urinária maior que a osmolalidade plasmática (sem diuréticos) e sem melhora da função renal após expansão volêmica e suspensão dos diuréticos.

O esquema apresentado na Figura 19.1 resume as alterações fisiopatológicas que ocorrem no paciente com doença hepática crônica.

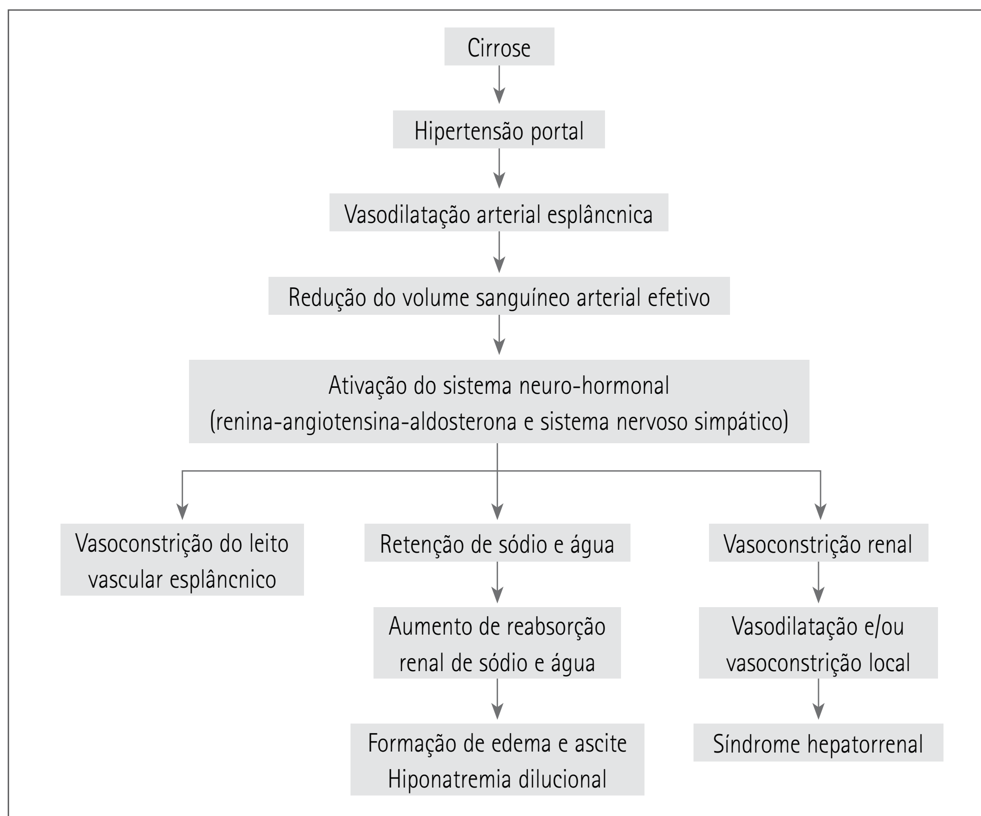



FIGURA 19.1 Alterações fisiopatológicas no paciente com cirrose.

O arsenal utilizado para estabilizar a progressão da síndrome hepatorrenal pode ser clínico, com administração de diuréticos, albumina e de vasoconstritores esplâncnicos, como midodrina (vasoconstrição periférica) e ocreotídio (inibe liberação de vasodilatadores),[19] paracentese, diálise (hemofiltração), *transjugular intrahepatic portocaval shunt* (Tips), transplante hepático ou hepatorrenal, no qual a função renal pode ser revertida.



## Gastrintestinal

Frequentemente, a doença hepática crônica cursa com hipertensão portal, ascite, varizes esofágicas e desnutrição. Em casos de anorexia, diminuição da síntese proteica[20,21] e má absorção, a reserva de nutrientes está diminuída.

A hipertensão portal (pressão na veia porta > 10 mmHg) leva ao desenvolvimento de extensa circulação colateral venosa porto-sistêmica, ocasionando, principalmente, a formação de varizes esofágicas. O sangramento maciço a partir dessas varizes constitui causa importante de sangramento no período pré-operatório.

Pacientes com varizes esofágicas podem receber betabloqueadores como profilaxia da hemorragia digestiva alta (HDA). Nesses casos, deve-se ter atenção, pois os betablo-

queadores podem comprometer os reflexos compensatórios nos pacientes com baixa resistência vascular periférica que sofrem grandes perdas volêmicas ou redução abrupta do retorno venoso durante a manipulação cirúrgica (rotação do fígado com compressão da veia cava).

A sonda nasogástrica dificilmente precipitará um episódio de HDA, porém, deve-se utilizar generosa lubrificação com lidocaína gel e vasoconstritores nasais antes de sua passagem, uma vez que esses pacientes geralmente estão em coagulopatia e plaquetopenia, evitando, assim, sangramento nasal que pode ser acentuado e necessitar de tamponamento.

A vasopressina também é usada no tratamento conservador das varizes esofágicas. Trata-se de uma droga que causa vasodilatação esplâncnica, devendo-se considerar sua suspensão em vista de uma possível redução no fluxo sanguíneo do enxerto hepático.

A ascite pode ser resultado de:

- hipertensão portal, que aumenta a pressão hidrostática e favorece a transudação de líquido através do intestino;
- hipoalbuminemia, que diminui a pressão oncótica plasmática, favorecendo a transudação de líquido;
- extravasamento de líquido linfático rico em proteína a partir da superfície serosa do fígado, secundário à torção e à obstrução dos canais linfáticos do fígado;
- ávida retenção renal de água que excede a de sódio.[12]

O paciente com ascite tem maior risco de aspiração pulmonar devido ao retardo no esvaziamento gástrico e da gastroparesia.

## Hematológica e coagulação

O paciente com doença hepática crônica pode apresentar anemia, trombocitopenia, fibrinólise, coagulação intravascular disseminada, deficiências de fatores de coagulação e leucopenia (menos frequente).

A causa da anemia é multifatorial e inclui perda sanguínea, destruição aumentada dos eritrócitos, supressão da medula óssea e deficiências nutricionais.



As deficiências de fatores de coagulação surgem como consequência da diminuição da síntese hepática e da deficiência da vitamina K, visto que a síntese dos fatores V, VII, IX e X são dependentes dessa vitamina. Espera-se algum grau de deficiência de vitamina K em pacientes cirróticos, especialmente nas doenças colestáticas, pois a sua absorção depende da presença de sais biliares que estão diminuídos na cirrose.

A trombocitopenia ocorre em 30% dos pacientes com cirrose e em 70% dos cirróticos graves,[22] em consequência da hipertensão portal com sequestro esplênico, da supressão da produção medular e da destruição plaquetária imunomediada, do consumo de plaquetas, da deficiência de ácido fólico na doença hepática por álcool e dos efeitos tóxicos deste sobre os megacariócitos. A disfunção plaquetária pode ocorrer com quantidade normal de plaquetas.[23] Para o procedimento, deve-se manter o número de plaquetas acima de 50.000/mm$^2$.

A fibrinólise resulta do aumento da produção do ativador do plasminogênio tecidual (tPA), da diminuição da síntese de fatores que inibem a fibrinólise (alfa-2-antiplasmina e histidina glicoproteína) ou da redução do *clearance* do tPA.[24]

A coagulação intravascular disseminada (CIVD) pode estar presente, mas sua ocorrência no paciente cirrótico é controversa, pois o perfil da coagulação desses pacientes é semelhante ao dos pacientes com CIVD com trombocitopenia, diminuição de protrombina e plasminogênio, meia-vida do fibrinogênio diminuída e produção dos produtos de degradação do fibrinogênio (PDF) e da fibrina que diminuem a agregação plaquetária.[25]

A causa provável da CIVD no cirrótico inclui a liberação de hepatócitos necrosados ou de endotoxinas intestinais na circulação e diminuição do *clearance* dos fatores de coagulação ativados causada por diminuição do fluxo sanguíneo hepático e supressão dos fatores que inibem a coagulação.[26]

## Endócrino, eletrolítica e metabólica (equilíbrio acidobásico)

Ocorrem alterações endócrinas e metabólicas associadas à doença hepática crônica. Os pacientes apresentam distúrbios no metabolismo dos lipídios, dos aminoácidos e das proteínas, bem como diminuição da biotransformação e eliminação das substâncias que dependem da função hepática. Há elevação na concentração sérica de insulina e de glucagon em relação aos pacientes normais,[27] principalmente por aumento de secreção[28].

A hiperglucagonemia age sobre o sistema cardiovascular aumentando o débito, a frequência e a contratilidade cardíaca.[29] O glucagon causa vasodilatação esplâncnica refratária à vasoconstrição mediada por norepinefrina, angiotensina ou vasopressina.[30] Ocorre aumento da secreção de aldosterona (hiperaldosteronismo) e da atividade da renina plasmática, contribuindo para a retenção de sódio. Há, também, secreção excessiva de vasopressina, hormônio antidiurético responsável pela retenção de água livre que excede a de sódio (hiponatremia).[31]

A concentração plasmática de glicose está aumentada nos pacientes cirróticos e a hiperglicemia concomitante à hiperinsulinemia caracteriza o fenômeno da resistência insulínica que, induzida pela cirrose, altera o aproveitamento da glicose pela musculatura esquelética por falha na síntese de glicogênio e oxidação da glicose.[32]

A produção de glicose no paciente cirrótico pode estar normal devido ao efeito do glucagon na produção da glicose.[33] Já a concentração de lactato pode estar elevada e pacientes cirróticos com infecção têm risco maior de desenvolver acidose láctica. As consequências metabólicas devido à doença hepática crônica incluem, além dos distúrbios do metabolismo de glicose e lactato, aumento de ácidos graxos livres, lipoproteínas, aminoácidos aromáticos e diminuição de vitaminas A e D e cetonas. Há, também, diminuição da síntese de albumina, transferrina, fibrinogênio, colina e ureia.

O distúrbio acidobásico mais frequente encontrado nos pacientes cirróticos é a alcalose respiratória primária,[34] mediada por um mecanismo do sistema nervoso central ou secundária ao tratamento com diuréticos (p.ex.: furosemida ou tiazídico), geralmente acompanhada por hipocalemia, podendo ocorrer, também, alcalose metabólica devido aos vômitos. A acidose metabólica está presente na doença hepática fulminante e na síndrome hepatorrenal.

As anormalidades eletrolíticas incluem hiponatremia devido à excessiva retenção de água e hipocalemia secundária ao tratamento com diuréticos tiazídicos. A hipercalemia é frequente com o uso de diurético poupador de potássio (p.ex.: espironolactona e amilorida) na acidose metabólica, na insuficiência renal primária ou secundária à síndrome hepatorrenal. A concentração de cálcio geralmente está dentro do limite da normalidade, mas pode diminuir nos casos de transfusão de derivados sanguíneos, pois o citrato presente nas bolsas de sangue quela este íon.

A hipomagnesemia pode estar presente principalmente como consequência da desnutrição, mas, em pacientes com bom preparo pré-operatório, geralmente está dentro dos limites da normalidade.[35]

A deficiência na metabolização da vitamina D pode causar osteomalacia e risco maior de fraturas ósseas.

Na Tabela 19.2, estão demonstradas as alterações multissistêmicas da cirrose.

Em um esforço para diminuir a mortalidade dos pacientes com cirrose enquanto aguardam na lista de espera do transplante hepático, foi criado um modelo para doença hepática terminal, o Model for End-Stage Liver Disease (MELD), que é uma escala

TABELA 19.2 MANIFESTAÇÕES DA CIRROSE

| |
|---|
| Gastrintestinais |
| Hipertensão porta |
| Ascite |
| Varizes esofágicas |
| Sangramento gastrintestinal |
| Cardiovasculares |
| Estado hiperdinâmico |
| Redução na resistência vascular sistêmica |
| Taquicardia e hipotensão arterial |
| *Shunts* arteriovenosos sistêmicos |
| Pulmonares |
| *Shunt* intrapulmonar aumentado |
| Capacidade residual funcional diminuída |
| Derrame pleural |
| Alcalose respiratória |
| Hipoxemia |
| Hipertensão pulmonar e síndrome hepatopulmonar |

| |
|---|
| Renais |
| Retenção de sódio e água |
| Perfusão renal diminuída |
| Síndrome hepatorrenal |
| Hematológicas |
| Anemia |
| Hiperesplenismo |
| Trombocitopenia |
| Redução na síntese dos fatores de coagulação |
| Metabólicas e endócrinas |
| Hiponatremia |
| Hipocalemia |
| Hipoalbuminemia |
| Hipoglicemia |
| Osteomalacia |
| Hipocalcemia |
| Diminuição do metabolismo do citrato |
| Neurológica |
| Encefalopatia |

numérica de 6 a 40 utilizada para avaliar a gravidade da doença hepática a partir de um algoritmo matemático baseado em três variáveis: bilirrubina total, RNI e creatinina (Tabela 19.3).

O Pediatric End-Stage Liver Disease (PELD) é uma escala semelhante, criada para crianças com menos de 12 anos de idade, baseada em cinco variáveis: bilirrubina total, RNI, albumina, distúrbio de crescimento e idade superior ou inferior a 1 ano (Tabela 19.3).

No ajustamento do PELD para harmonização com o MELD, deve-se multiplicar por três e arredondar para valor inteiro. Os valores mais altos correspondem à maior gravidade. A prioridade para transplante de fígado é dada ao paciente que apresenta maior valor numérico do MELD/PELD.

A classificação de Child-Pugh é uma tentativa de agrupar, em uma única classificação, alguns dos fatores que seriam mais significativos no paciente com cirrose, a fim de prever o risco de submeter esses pacientes a um tratamento cirúrgico. A classificação é utilizada, ainda que de modo grosseiro, para classificar o paciente cirrótico em três estágios (A, B e C), com grau progressivo de complicações (Tabela 19.4).

A indicação de transplante hepático, desde maio de 2006, pela Portaria 1.160/2006, utiliza o cálculo do MELD/PELD como critério para a realização do transplante.

## INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

A insuficiência hepática aguda ou hepatite fulminante é caracterizada pelo desenvolvimento de encefalopatia e coagulopatia (RNI ≥ 1,5) dentro de 26 semanas em um paciente sem comprometimento hepático prévio. Os pacientes também podem apresentar icterícia e insuficiência de múltiplos órgãos.[36]

**TABELA 19.3** FÓRMULA PARA CÁLCULO DA ESCALA MELD/PELD

<table>
<tr><th colspan="2">Cálculo MELD/PELD</th></tr>
<tr><td>MELD = 0,957 x Log e (creatinina mg/dL)<br>+ 0,378 x Log e (bilirrubina mg/dL)<br>+ 1,120 x Log e (RNI)<br>+ 0,643<br>x 10 e arredondar para valor inteiro</td><td rowspan="2">PELD = 0,480 x Log e (bilirrubina mg/dL)<br>+ 1,857 x Log e (RNI)<br>- 0,687 x Log e (albumina mg/dL)<br>+ 0,436 se o paciente tiver até 24 meses de vida<br>+ 0,667 se o paciente tiver déficit de crescimento menor que 2<br>x 10</td></tr>
<tr><td>Caso os valores de laboratório sejam menores que 1, arredondar para 1,0</td></tr>
<tr><td>A creatinina poderá ter valor máximo de 4,0, caso seja maior que 4,0, considerar 4,0</td><td>Caso os valores de laboratório sejam menores que 1, arredondar para 1,0</td></tr>
<tr><td>Caso a resposta seja sim para a questão da diálise (realiza diálise mais de 2 vezes por semana?), o valor da creatinina automaticamente se torna 4,0</td><td>Cálculo do valor do déficit de crescimento baseado no gênero, peso e altura</td></tr>
</table>

MELD: *model for end-stage liver disease*; PELD: *pediatric end-stage liver disease*; RNI: relação normatizada internacional.

**TABELA 19.4** CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-PUGH

| Parâmetros | Pontos | | |
|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 |
| Ascite | Ausente | Leve | Moderada |
| Bilirrubina (mg/dL) | ≤ 2 | 2 a 3 | > 3 |
| Albumina (g/dL) | > 3,5 | 2,8 a 3,5 | < 2,8 |
| Tempo de protrombina<br>* Segundos acima do normal<br>* RNI | <br>< 4<br>< 1,8 | <br>4 a 6<br>1,8 a 2,3 | <br>> 6<br>> 2,3 |
| Encefalopatia | Ausente | Grau 1 a 2 | Grau 3 a 4 |

Se o total dos pontos for 5 ou 6, a cirrose é designada de classe A; se o escore é de 7 a 9, a cirrose é classe B; e se o escore é acima de 10, a cirrose é classe C.

RNI: relação normatizada internacional.

Fonte: adaptado de Pugh et al.[37]

Nos países em desenvolvimento, a causa mais comum é a hepatite viral[38] (a maior parte VHB), seguida pela hepatite medicamentosa (paracetamol, halotano, isoniazida, rifampicina, anti-inflamatórios não esteroidais (AINE), sulfonamidas, flutamida, valproato, carbamazepina, Ecstasy® etc.) e pela intoxicação exógena (tricloroetileno, tetracloroetano, cogumelo *Amanita phalloides* etc.).

A recuperação espontânea da função hepática é de 70% na encefalopatia hepática graus I e II e menor que 20% nos graus III e IV. A mortalidade aproxima-se de 80% sem o transplante hepático[38] e sua indicação está baseada nos critérios do King's College Hospital (Tabela 19.5).

A hipertensão intracraniana é secundária ao edema cerebral, principal fator responsável pela encefalopatia hepática (Tabela 19.6). A manifestação clínica varia de confusão a coma e mantém relação direta com o edema cerebral e a evolução da gravidade da hepatite. Quando o paciente apresenta encefalopatia grau 3 ou concentração arterial de amônia > 1,50 mg/dL, é necessária a instalação de um cateter para monitoração da

**TABELA 19.5** CRITÉRIOS PARA TRANSPLANTE HEPÁTICO DO KING'S COLLEGE HOSPITAL

| Paracetamol | Outras causas |
|---|---|
| pH < 7,3* | RNI > 6,5 |
| Ou todos os critérios abaixo:<br>1. RNI > 6,5<br>2. Creatinina > 3,4 mg/dL<br>3. Encefalopatia graus III ou IV | Ou 3 dos 5 critérios abaixo:<br>1. Idade < 10 anos ou > 40 anos<br>2. Causa: hepatite não A não B, halotano, reação idiossincrática a drogas<br>3. Icterícia > 7 dias antes da encefalopatia<br>4. RNI > 3,5<br>5. Bilirrubinas > 17,5 mg/dL |

* Independente do grau de encefalopatia (ver Tabela 19.6).

TABELA 19.6 GRAU DE ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

| Grau | Clínica | Edema cerebral |
|---|---|---|
| I | Alteração comportamental ou desorientação | + |
| II | Comportamento inapropriado ou sonolência | ++ |
| III | Torporoso, porém despertável | +++ |
| IV | Coma | ++++ (indicada monitoração da pressão intracraniana) (PIC) |

pressão intracraniana. O objetivo é manter a pressão intracraniana (ICP) abaixo de 25 mmHg, a pressão arterial média (PAM) entre 70 e 80 mmHg e a pressão de perfusão cerebral (CPP) entre 50 e 65 mmHg até o transplante.

As manifestações extra-hepáticas são caracterizadas por hiperdinamismo circulatório com instabilidade e necessidade de suporte farmacológico adrenérgico, insuficiência renal aguda (IRA), disfunção suprarrenal,[39] coagulopatia, hipoglicemia (produção diminuída pelo fígado), hiponatremia, hipo ou hipercalemia, hipofosfatemia, alcalose metabólica podendo progredir para agravamento da hipoperfusão cerebral, infecção e falência de múltiplos órgãos.

O transplante hepático não é uma boa opção terapêutica nos pacientes com hipertensão intracraniana refratária, com pressão intracraniana maior que 50 mmHg associada à pressão de perfusão cerebral menor que 40 mmHg por mais de 2 horas.

## AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

A avaliação pré-anestésica do paciente hepatopata consiste em preencher a ficha padrão do serviço, checar os últimos exames, anotar peso e altura, realizar avaliação clínica e laboratorial das comorbidades e providenciar reserva de concentrado de glóbulos (10 unidades), plasma fresco congelado (10 unidades), plaquetas (1 unidade/10 kg), crioprecipitado (1 unidade/10 kg) e leito em unidade de terapia intensiva (UTI).

Os exames pré-operatórios básicos para o transplante hepático são:

- hemograma completo;
- prova de coagulação;
- contagem de plaquetas;
- fibrinogênio;
- eletrocardiograma;
- radiografia de tórax;
- glicemia;
- eletrólitos (Na, K, Mg, Ca);
- ecocardiograma;
- ureia e creatinina;

- albumina;
- lactato;
- bilirrubinas e transaminases;
- sorologia para diagnóstico de infecções.

A medicação pré-anestésica não é administrada usualmente devido ao risco de aspiração pulmonar, pois pacientes com doença hepática crônica em estágio terminal são considerados como estômago cheio.

## Técnica anestésica

### *Monitoração*

Deve ser realizada por meio de:

- monitoração hemodinâmica através de medidas da pressão do átrio direito, da pressão de artéria pulmonar, pressão de capilar pulmonar;
- cardioscopia com análise do segmento ST;
- pressão arterial invasiva em membro superior (obrigatório) e/ou em artéria femoral e pressão arterial não invasiva para avaliação inicial;
- oxímetro de pulso;
- capnografia e/ou analisador de gases;
- pressão venosa central;
- pressão de artéria pulmonar, medida do débito cardíaco (contínua ou intermitente), das resistências vascular sistêmica e pulmonar, do índice cardíaco, de volume sistólico, de trabalho sistólico do ventrículo direito e esquerdo;
- cateter vesical de três vias (avaliar a diurese e a pressão intra-abdominal no PO);
- sonda nasogástrica;
- temperatura (colchão e manta térmicos para membros superiores e/ou inferiores);
- ecocardiograma transesofágico, quando disponível;
- monitoração da pressão intracraniana quando necessário;
- monitoração da coagulação com tromboelastograma e/ou coagulograma nos casos indicados;
- monitoração laboratorial:
  - gasometria arterial;
  - eletólitos (Na, K, Ca iônico, Mg, Hb e Ht);
  - glicemia.



### *Acesso venoso*

Deve-se obter acesso venoso periférico calibroso (Jelco® 14 ou 16) em membros superiores. O acesso venoso central com duplo ou triplo lúmen deve ser feito preferencialmente em veia jugular interna. Em pacientes adultos, deve-se sempre passar cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz) em veia jugular interna ou em veia subclávia.

A passagem do duplo ou triplo lúmen pode ser feita no mesmo lado do cateter de artéria pulmonar.

Quando necessário, é realizada a passagem de cateter venoso para infusão rápida de hemocomponentes e cristaloides (cateter de Schilley ou similar).

### *Hidratação*

A hidratação deve ser feita com cristaloides (Einger simples ou lactato ou Plasmalyte® aquecidos). Reposição volêmica com soro albuminado a 5% deve ser considerada nos pacientes com história de ascite e/ou hipoalbuminemia.

O transplante hepático é um procedimento de grande porte com grandes perdas hídrica e de sangue (perda insensível de 8 a 15 mL/kg/h), mas sua reposição deve ser realizada de acordo com a clínica do paciente e das medidas hemodinâmicas.

O sistema para infusão rápida de sangue ou cristaloide é utilizado quando ocorre perda importante de volume.

### *Temperatura*

A manutenção da temperatura é fundamental para a boa evolução do paciente transplantado. Utiliza-se manta térmica em membros superiores e inferiores, colchão térmico e infunde-se soro e sangue aquecidos para manter a temperatura acima de 36°C.

### *Indução anestésica*

Os pacientes devem ser sempre considerados com estômago cheio, devendo a indução anestésica ser realizada em sequência rápida, em doses usuais de:

- etomidato, propofol, cetamina ou tiopental sódico: de acordo com as condições clínicas;
- opioides: qualquer opioide (fentanil, sufentanil, alfentanil, remifentanil) disponível no serviço pode ser utilizado. As doses de indução e manutenção devem ser administradas de acordo com a condição clínica do paciente;
- bloqueador neuromuscular (BNM): a despolarizante succinilcolina na dose usual é utilizada para entubação em sequência rápida. O BNM adespolarizante de escolha deve, preferencialmente, apresentar metabolização extra-hepática, como o cisatracúrio e o atracúrio. Outros BNM (pancurônio, rocurônio, vecurônio), no entanto, também podem ser administrados, se os demais não estiverem disponíveis.



### *Manutenção*

A manutenção da anestesia para o transplante hepático pode ser inalatória, EV ou combinada. O agente inalatório mais utilizado é o isoflurano em mistura de ar e $O_2$, exceto nos pacientes com hepatite fulminante, nos quais a hipertensão intracraniana contraindica os agentes inalatórios.

O óxido nitroso não é utilizado devido ao risco de embolia aérea e distensão das alças intestinais.

Para a manutenção do relaxamento muscular, da analgesia e da hipnose são administradas doses adicionais de bloqueadores neuromusculares, opioides e hipnóticos. Nos

períodos de instabilidade hemodinâmica intraoperatória, administra-se o midazolam a fim de manter a hipnose.

Na anestesia EV, utilizam-se propofol, opioides e BNM de modo contínuo ou intermitente.

### *Ventilação*

A ventilação é realizada com volume-corrente e frequência respiratória adequada para idade, peso e condição ventilatória. Utilizar mistura de oxigênio e ar, acertando a $FiO_2$ a fim de obter $PaO_2 \geq 100$ mmHg, e pressão positiva expiratória final (PEEP), se possível, quando o paciente tolerar a pressão inspiratória sem alterações hemodinâmicas.

Nos casos de instabilidade hemodinâmica e durante a reperfusão do enxerto, administra-se $FiO_2$ 100%

### *Fases do transplante hepático*

O procedimento cirúrgico divide-se em três fases: pré-anepática, anepática e neo-hepática ou pós-reperfusão.

#### Fase pré-anepática

Por meio de uma ampla incisão subcostal bilateral, o fígado é dissecado de modo a permanecer fixo apenas pela veia cava inferior, pela veia porta, pela artéria hepática e pelo duto biliar comum. Essa é a fase mais longa da cirurgia, visto que os procedimentos abdominais prévios e os vasos da parede abdominal aumentam a perda sanguínea, prolongando a duração cirúrgica.

Nesse momento, pode ocorrer instabilidade hemodinâmica devido ao sangramento, à manipulação da veia cava inferior e da veia porta, à drenagem de ascite e à manipulação cirúrgica das alças intestinais que causam liberação de prostaglandinas, diminuindo a resistência vascular sistêmica.[40] Nessa fase, a diminuição da contratilidade miocárdica ocorre também pela hipocalcemia resultante da quelação do cálcio pelo citrato presente na bolsa de sangue.[41]

Durante a dissecção hepática e a hepatectomia, o fígado, na técnica de *piggyback* (preservação da veia cava inferior na hepatectomia), é mobilizado sobre a veia cava, diminuindo o retorno venoso. Antes do início da hepatectomia, é realizado um teste de clampeamento para avaliar se o paciente tolera o clampeamento parcial da cava.



Nos casos de hipotensão, pode-se otimizar a volemia, utilizar suporte de drogas vasoativas ou optar pelo uso do *bypass* venovenoso. Essa técnica envolve a canulação da veia cava inferior ou da veia femoral e da veia porta, desviando seus fluxos sanguíneos (1 a 3 L/min) para longe do fígado e de volta para o coração, geralmente através da veia axilar. O *bypass* venovenoso evita a hipotensão severa, o edema intersticial, a isquemia, a produção de metabólitos ácidos e a disfunção renal pós-operatória, mas aumenta o tempo cirúrgico, com risco de embolia gasosa, complicações tromboembólicas e lesões do plexo braquial, além de contribuir para a hipotermia.

### *Considerações anestésicas*

As principais complicações dessa fase são a hipovolemia, a hipocalcemia, a hipotermia e a anemia. O anestesiologista tem como objetivo manter a volemia e a temperatura e corrigir as instabilidades hemodinâmicas, os parâmetros laboratoriais e o débito urinário.

## Fase anepática

A veia cava é clampeada acima e abaixo do fígado, assim como a artéria hepática, a veia porta e o duto biliar comum. Em seguida, o fígado é excisado completamente, podendo o *bypass* ser empregado ou não nessa fase. O fígado do doador é anastomosado às veias cavas supra e infra-hepática e à veia porta. Como consequência do clampeamento das veias cava inferior e porta, ocorre diminuição importante do retorno venoso.

### *Considerações anestésicas*

Na fase anepática pode ocorrer diminuição do débito cardíaco, queda do débito urinário, hipocalcemia (ausência do fígado), coagulopatias, hiperpotassemia, acidose, aumento da concentração de lactato, embolia gasosa e hipotermia. Nessa fase, é importante considerar suporte hemodinâmico com drogas vasoativas, com o intuito de manter a estabilidade cardiovascular.

Deve-se, também, preparar adequadamente o paciente para a reperfusão, mantendo valores aceitáveis de potássio e cálcio normal, e corrigir o déficit de base, uma vez que é fundamental manter a estabilidade hemodinâmica antes e após a reperfusão.

### *Fase neo-hepática*

Após a remoção dos *clamps* venosos, o fígado é perfundido com circulação ininterrupta. A anastomose da artéria hepática e do duto biliar comum do doador ao receptor é realizada nessa fase.

O período imediato após a reperfusão do fígado é um momento crítico do transplante, sendo o período de maior instabilidade hemodinâmica,[42,43] quando os pacientes podem apresentar síndrome pós-reperfusão.

Essa síndrome é um fenômeno hemodinâmico agudo e transitório de colapso cardiovascular que sucede a revascularização, ocorrendo diminuição da pressão arterial, da resistência vascular sistêmica e da contratilidade miocárdica, acompanhada do aumento das pressões de enchimento e da resistência vascular pulmonar[44] e de bradicardia, podendo evoluir abruptamente com parada cardíaca.[45] Ocorre em cerca de 30% dos transplantes hepáticos e, classicamente, tem seu padrão hemodinâmico caracterizado pela queda da pressão arterial média em mais de 30% dos valores pré-reperfusão, com duração maior que 1 min, ocorrendo nos primeiros 5 min da reperfusão.

A resposta hemodinâmica ocorre pela súbita liberação de sangue acidótico e hiperpotassêmico, rico em substâncias vasoativas e agentes tóxicos, liberados na circulação tanto pelo enxerto no processo de isquemia e reperfusão hepática quanto pelos acumulados na circulação esplâncnica estagnada durante o pinçamento da veia porta.[46]

Outros fatores definem a síndrome, como a queda da pressão arterial média a valores inferiores a 60 mmHg nos adultos. Doadores e enxertos marginais, com alto grau de esteatose, história de parada cardíaca, dependentes de elevado suporte farmacológico adrenérgico, hipotensos e com idade maior de 50 anos, e tempo de isquemia prolongado constituem fatores de risco ao desenvolvimento da síndrome e de hiperpotassemia após a revascularização do enxerto.[47] A síndrome tende a ser mais grave no primeiro minuto da reperfusão e, de modo geral, deixa de ser crítica após o 5º min.

Pressão arterial média menor que 60 mmHg deve ser tratada, preferencialmente, com adrenalina em bolo de 50 mcg e infusão de fluidos orientada pelas pressões venosas. A necessidade de suporte adrenérgico contínuo é estabelecida de acordo com a evolução dos dados hemodinâmicos.

### *Considerações anestésicas*

O preparo do paciente para a reperfusão é a única forma de atenuar os efeitos hemodinâmicos, tendo como base o rigoroso controle hemodinâmico por meio da monitoração invasiva associada ao controle metabólico e hidreletrolítico.

A hiperpotassemia é a alteração eletrolítica de consequência mais grave na reperfusão, tornando obrigatórias medidas profiláticas para manutenção do potássio sérico em níveis inferiores a 4,0 mEq/L. Nessa fase, nível de potássio maior que 5,0 mEq/L constitui fator de risco para o desenvolvimento de hiperpotassemia e deve ser tratado de forma agressiva antes da reperfusão.

Nos casos mais graves, ocorre alargamento do QRS, podendo evoluir para taquicardia ou fibrilação ventricular, sendo a administração de cálcio e bicarbonato de sódio as medidas mais eficazes para deslocar o potássio para o meio intracelular com rapidez suficiente para tratar a hiperpotassemia da reperfusão.

A coagulopatia na fase neo-hepática é decorrente de um aumento exacerbado e transitório da atividade do t-PA, da atividade proteolítica, da liberação de heparina ou de fatores *heparine-like* do enxerto, da hipotermia e da acidose, resultando em um quadro de hiperfibrinólise e hipocoagulação. Quando o fígado implantado funciona adequadamente, a coagulopatia e as alterações hemodinâmicas, metabólicas, da coagulação, eletrolíticas e acidobásicas da reperfusão são autolimitadas e restringem-se à primeira hora da reperfusão, não requerendo intervenção.



Os sinais clássicos de disfunção do enxerto incluem: necessidade crescente de suporte farmacológico hemodinâmico, hiperfibrinólise grave e prolongada, hipocalcemia, acidose metabólica persistente, hipotermia refratária, hipoglicemia e oligúria (Tabela 19.7).

### *Hemodinâmica*

Normalmente, os dados revelados pelo cateter de Swan-Ganz são de vasodilatação periférica com alto débito cardíaco. Deve-se sempre avaliar a resistência vascular pulmonar, mesmo em situações em que a pressão de artéria pulmonar esteja normal, pois a hipertensão pulmonar pode ser resultado do aumento do fluxo sanguíneo e está relacionada ao prognóstico do paciente (ver Tabela 19.1).

TABELA 19.7 EVIDÊNCIAS DE BOM FUNCIONAMENTO DO ENXERTO

| |
|---|
| Normalização da coagulação |
| Normalização do pH |
| Ausência de necessidade da reposição de cálcio |
| Elevação da temperatura |
| Diurese > 1 mL/kg/h |
| Diminuição do suporte adrenérgico |
| Produção de bile |
| Aspecto macroscópico do fígado (coloração e consistência) |

## *Coagulação*

A monitoração da coagulação é realizada rotineiramente durante o transplante hepático, visando a diminuir o sangramento e a quantidade administrada de hemocomponentes, que estão associados a aumento da morbimortalidade perioperatória.[48]

A monitoração por meio de testes de coagulação tradicionais (TP, RNI, TTPA, TT, fibrinogênio, D-dímero) ou tromboelastografia (TEG) e da contagem plaquetária deve indicar se existe coagulopatia, identificando a causa e a terapia a ser instituída, de modo a otimizar o uso de hemocomponentes. A dificuldade de avaliação e o tempo de realização da bateria dos testes tradicionais de coagulação, no entanto, dificultam sua implementação intraoperatória e favorecem a incorporação da TEG.

O perfil global da coagulação pode ser qualitativa ou quantitativamente interpretado em termos de estado hipo, normal ou hipercoagulável, permitindo, também, a análise de seu grau de lise (Figura 19.2). A estratégia intraoperatória está baseada na TEG junto à contagem laboratorial do número de plaquetas. Assim, a coagulação sanguínea é moni-

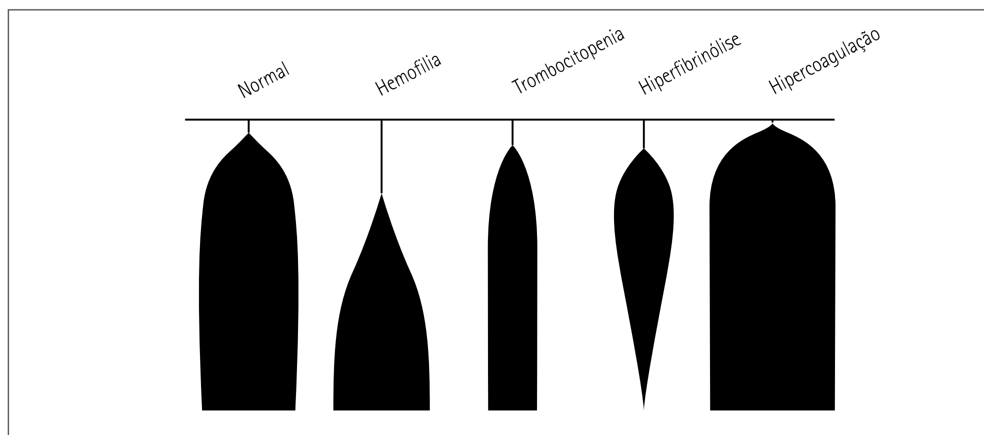



FIGURA 19.2 Padrões de TEG.

torada pela clínica e orientada laboratorialmente, e o uso de componentes sanguíneos fica limitado a tratar distúrbios da coagulação que são clinicamente importantes, particularmente quando têm confirmação laboratorial.

A coagulopatia pode ser tratada com uso profilático de antifibrinolíticos que promovem homeostasia e menor requisição de hemocomponentes durante o transplante hepático.

Estudos demonstraram menor necessidade de hemoderivados com o emprego de aprotinina e ácido tranexâmico, mas deve-se atentar para algumas contraindicações relativas e absolutas, como coagulação intravascular disseminada, história de trombose, anticorpos antifosfolípides, tumores malignos e pacientes pediátricos (artéria de calibre fino).

Os antifibrinolíticos administrados durante o transplante hepático são os análogos da lisina, o ácido épsilon aminocaproico (EACA), o ácido tranexêmico e a aprotinina (inibidor de enzimas proteolíticas).

## EACA

É um similar menos potente do ácido tranexâmico, utilizado no tratamento e na profilaxia de hemorragia associada com fibrinólise excessiva, contagem normal de plaquetas e fibrinogênio diminuído. Em pacientes com insuficiência renal, a dosagem deve ser reduzida.

Atualmente recomendam-se doses baixas de EACA para tratamento da hiperfibrinólise; bolo de 250 a 500 mg é suficiente. A dose pode ser repetida quando necessário.[24]

## Ácido tranexâmico

Inibe a ativação do plasminogênio em plasmina e, consequentemente, a fibrinólise. É utilizado no tratamento e na profilaxia de hemorragia associada à fibrinólise excessiva.

1. Dose: 10 mg/kg antes da cirurgia e manutenção com 1 mg/kg/h.
2. Efeitos adversos dos análogos da lisina: trombose intravascular, miopatia (músculos cardíaco e esquelético), efeitos no sistema nervoso central e hipotensão.



## Aprotinina

Trata-se de um inibidor de largo espectro de enzimas proteolíticas (tripsina, plasmina, calicreína, elastase, uroquinase, trombina) que estão envolvidas na coagulação, na fibrinólise e na cascata de resposta inflamatória, o que demonstra sua capacidade em modular diversos processos sistêmicos.

1. Dose de ataque: 500.000 a 2.000.000 unidade inativadora de calicreína (UIK).
2. Dose de manutenção: 200.000 a 400.000 UIK/h.
3. Efeitos adversos: broncoespasmo, distúrbios gastrintestinais, eritema, taquicardia, anafilaxia, tromboflebite, reação anafilática, insuficiência renal e tromboembolismo fatal.

## Sulfato de protamina

Reverte o efeito da heparina durante a fase anepática e neo-hepática.

1. Dose: 25 a 50 mg.

## DDAVP (1-deamina-8D-arginina-vasopressina)

É um análogo de vasopressina. Estimula a liberação do fator VIII pelas células endoteliais.

1. Dose: 0,3 mcg/kg intravenoso ou subcutâneo ou 300 mcg intranasal. Pode ser repetida após 12 a 24 horas.

## Concentrado de complexo protrombínico

É formado de ativadores precursores dos fatores de coagulação vitamina K-dependentes (fatores II, VII, IX e X). É indicado em hepatopatia grave com déficit de múltiplos fatores de coagulação e com tempo da protrombina ativado (IAP) e/ou RNI (razão normalizada internacional) no mínimo 1,5 × 0 controle.

1. Dose: 50 a 100 U/kg, máximo de 200 UI/kg/dia.

No Brasil, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) suspendeu o uso da aprotinina, desde novembro de 2007, enquanto aguarda dados sobre a segurança dessa medicação.

O fator VIIa recombinante é o agente farmacológico mais recente utilizado no transplante hepático. Em pacientes com doença hepática grave, são observadas coagulopatias complexas por produção insuficiente de fatores de coagulação, por vezes acompanhadas de trombocitopenia por hipertensão porta e hiperesplenismo. A fibrinólise pode ocorrer devido à dificuldade de depuração hepática dos ativadores de plasminogênio ou, ainda, como resposta à coagulação intravascular disseminada.

O fator VIIa recombinante age de maneira semelhante ao FVIIa natural, mas o primeiro, administrado em altas doses, pode atingir níveis com estimativa suprafisiológica. Assim, o complexo FT (fator tecidual)/FVIIa poderia ativar quantidades suficientes de FIXa e FXa para gerar protrombinase, mesmo com níveis baixos de outros fatores.

Outro efeito importante em doses altas é a capacidade de ativar FX na superfície das plaquetas ativadas, independentemente do FT, com geração de trombina apesar da coagulopatia grave. Não há, ainda, perfil de risco-benefício para o FVIIa estabelecido na coagulopatia do hepatopata. O risco de trombose é citado e o endotélio nos órgãos transplantados pode expor a FT como resultado de agressão por injúria de isquemia e reperfusão.

As complicações trombóticas devem sempre ser lembradas, bem como o alto custo do FVIIa recombinante, cujo tratamento pode ser superior a 6 mil dólares (dose única de 90 mcg.kg$^{-1}$ em paciente de 70 kg).[49]

*Hidreletrolíticas*

## Hiponatremia

Distúrbio comum, pois a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona impede a excreção de água livre. Alterações agudas nas concentrações de sódio merecem atenção, pois estão relacionadas ao desenvolvimento de mielinolise pontina.

O tratamento deve ser realizado com solução salina hipertônica na velocidade de 1 mmol/L/h ou 25 mmol/L/dia.

$$(Cd - Ca) \times fd \times peso\ (kg) = Meq$$

Em que:
Cd = concentração de sódio desejada;
Ca = concentração de sódio presente;
Fd = fração do peso corpóreo de distribuição, no caso do sódio é de 0,6 a 0,7.

## Hipercalemia

Pode ser resultado da síndrome hepatorrenal ou do uso de derivados do sangue e da reperfusão do enxerto, podendo provocar alterações eletrocardiográficas, arritmias e parada cardíaca. As alterações eletrocardiográficas mostram onda T apiculada, depressão do segmento ST, prolongamento do intervalo PR com diminuição da amplitude e desaparecimento da onda P, alargamento do complexo QRS e junção do complexo QRS à onda T.

O tratamento deve ser iniciado após a indução anestésica, prevenindo as repercussões da hipercalemia. Deve-se administrar diuréticos de alça (furosemida), solução de glicose e de insulina (1 unidade de insulina regular/2 g de glicose), além de realizar a correção da acidose, da hipocalcemia e da hipocalcemia. O tratamento pode, ainda, ser complementado com o uso de resinas de troca iônica (Sorcal) e a diálise.

A administração de bicarbonato de sódio e cálcio provoca deslocamento do potássio para o meio intracelular e trata as alterações eletrocardiográficas agudas rapidamente.



## Hipomagnesemia

O magnésio também é quelado pelo citrato, podendo ocasionar hipomagnesemia após a administração de derivados do sangue e, consequentemente, arritmias e depressão miocárdica. Apesar de a dosagem sérica de magnésio não ser habitual e, muitas vezes, de difícil obtenção no intraoperatório, o magnésio deve ser reposto empiricamente nos casos de transfusão maciça, arritmias persistentes e disfunção miocárdica pós-reperfusão.

O tratamento é feito com 8 a 12 g de sulfato de magnésio EV dividido em doses nas primeiras 24 h, seguidas de 4 a 5 g diariamente por 3 a 4 dias.

## Hipocalcemia

Frequente na fase anepática, pode agravar a hipotensão e a estabilidade hemodinâmica da reperfusão. No paciente hepatopata, o citrato que seria rapidamente metabo-

lizado pelo fígado normal tem sua depuração diminuída e aumenta a suscetibilidade de intoxicação. A hipocalcemia manifesta-se com depressão miocárdica (hipotensão arterial, aumento das pressões de enchimento) e, na eletrocardioscopia, pode-se detectar alargamento do intervalo QT.

O tratamento é realizado com cloreto (10 mg/kg) ou gluconato de cálcio (30 mg/kg).

#### *Considerações anestésicas*

Os objetivos do anestesiologista no transplante de fígado são:

- corrigir a coagulopatia e os distúrbios hidreletrolíticos;
- manter a diurese;
- otimizar os parâmetros hemodinâmicos;
- proporcionar suporte hemodinâmico (principalmente pós-reperfusão);
- manter a normotermia;
- tentar a extubação na sala operatória;
- proporcionar analgesia;
- preparar o paciente para transporte para a UTI com monitoração adequada.

### Extubação

A extubação traqueal realizada na sala operatória proporciona conforto e satisfação ao paciente e diminui a estadia na UTI, o tempo de internação hospitalar, o risco de infecção pulmonar e o custo hospitalar.

O paciente é extubado apenas se o enxerto funcionar adequadamente (pH normal, normotermia, manutenção da glicemia, atividade de protrombina > 25%), se o paciente apresentar estabilidade hemodinâmica, se o sangue foi transfundido com menos de 10 unidades de concentrado de hemácias, se a frequência respiratória for menor que 35 rpm e se saturação de oxigênio maior que 90% e o volume-corrente maior que 4 mL/kg.

## RESERVA DE DERIVADOS DO SANGUE



1. Crioprecipitado: contém fator VIII, XIII, fibrinogênio, 1 unidade (10 a 15 mL)/10 kg.
2. Plasma fresco congelado: contém todos fatores de coagulação, proteínas C e S, fibrinogênio e antitrombina III (reservar 10 mL/kg).
3. Concentrado de glóbulos vermelhos: reservar 10 unidades e manter hematócrito em torno de 30%.
4. Plaquetas: no pré-operatório, deve-se transfundir apenas se < 50.000, ou independentemente do procedimento cirúrgico, se a contagem for < 20.000 ou houver sangramento espontâneo (reservar 10 unidades ou 1 unidade/10 kg).

## TRANSPORTE PARA UNIDADE DE TRANSPLANTE

O transporte para UTI deve ser feito após estabilização hemodinâmica e ventilação adequada para a condição clínica do paciente (ventilação sob máscara facial ou com ventilador controlado mecanicamente), que deve ser transportado com cardioscópio, oxímetro e monitoração invasiva.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bacchella T, Machado MC. The first clinical liver transplantation of Brazil revisited. Transplant Proc 2004; 36:929-30.
2. Raia S, Nery JR, Mies S. Liver transplantation from live donors. Lancet 1989; 2:497.
3. Registro Brasileiro de Transplantes. Edição comemorativa – dezembro, 2006.
4. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia. 5.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
5. De Wolf, Andre M. Perioperative assesment of the cardiovascular system in ESLD and transplantation. Int Anesthesiol Clin 2006; (44)4:59-78.
6. Gina SP, Guevara M, ArroyoV, Rodés J. Hepatorenal syndrome. Lancet 2003; 362:1819-27.
7. Plottkin JS, Scott VL, Pinna A, Dobsch BP, De Wolf AM, Kang Y. Morbidity and mortality in patients with coronary artery disease undergoing orthotopic liver transplantation. Liver Transpl Surg 1996; 2:426-30.
8. Krowka MJ, Cortese DA. Hepatopulmonary syndrome. Currents concepts in diagnostic and theurapeutic considerations. Chest 1994; 105:1528-37.
9. Krowka MJ, Edwards WD. A spectrum of pulmonary vascular pathology in portopulmonary hypertension. Liver Transpl. 2000; 6:2421-2422.
10. Ramsay, Michael A. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome, and liver transplantation. Int Anesthesiol Clin 2006; 44(3):69-82.
11. Hoeper MM, Krowka MJ, Strassburg CP. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. Lancet 2004; 363:1461-8.
12. Morgan Jr GE, Mikhail MS, Murray MJ. Clinical anesthesiology. 4.ed. New York: McGraw-Hill, 2006.
13. Nair S, Verma S, Thuluvath PJ. Pretransplant renal function predicts survival in patients undergoing orthotopic liver transplantation. Hepatology 2002; 35:1179-185.
14. Gonwa TA, Kllintmalm GB, Levy M, Jennings LS, Goldstein. RM, Husberg BS et al. Impact of pretransplant renal function on survival after liver transplantation. Transplantation 1995; 59:361-5.
15. Brown RSJ, Lombardero M, Lake JR. Outcome in patients with renal insufficiency undergoing liver or kidney transplantation 1996; 62:1788-93.
16. Planinsic RM, Lebowitz JJ. Renal failure in end stage liver disease and liver transplantation. Int Anesthesiol Clin 2006; 44(3):35-49.
17. Hiesse C, Samuel D, Bensadoun H, Blanchet P, Castaing R, Adam A et al. Combined liver and kidney transplantation in patients with chronic nephritis associated with end-stage liver disease. Nephrol Dial Transpl 1995; 10(Suppl6):129-33.
18. Arroyo V, Gines P, Gerbes AL. Definition and diagnostics criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Hepatology 1996; 23:870-5.
19. Moreau R, Lebrec D. Acute renal failure in patients with cirrosis: perspectives in the age of MELD. Hepatology 2003; 37:233-43.

20. Hehir DJ, Jenkins RL, Bistrian BR, Blackburn GL. Nutrition in patients undergoing orthotopic liver transplantation. J Parenter Enteral Nutr 1985; 9:695-704.
21. Maio R, Dichi JB, Burini RC. Consequências nutricionais das alterações metabólicas dos macronutrientes na doença hepática crônica. Arq Gastroenterol 2000; 37:1.
22. Kang YG, Martin DJ, Márquez J, Lewis JH, Bontempo FA, Shaw Jr BW et al. Intraoperative changes in blood coagulation and thromboelastograghic monitoring in liver transplantation. Anesth Analg 1985; 64:888-96.
23. Thomas DP, Ream VJ, Stuart RK. Platelet aggregation in patients with Laennec's cirrhosis of the liver. N Engl J Med 1967; 276:1344-8.
24. Kang YG, Audu P. Coagulation and liver transplantation. Int Anesthesiol Clin 2006; 44(4):17-36.
25. Tytgat GN, Collen D, Verstraete M. Metabolism of fibrinogen in cirrhosis of the liver. J Clin Invest 1971; 50:1690-701.
26. Verstraete M, Vermeylen J, Collen D. Intravascular coagulation in liver disease. Ann Rev Med 1974; 25:447-55.
27. Sherwin RS, Fisher M, Bessoff J, Snyder N, Hendler R, Conn H et al. Hyperglucagonemia in cirrhosis: altered secretion and sensitivity to glucagon. Gastroenterology 1978; 74:1224-8.
28. Johnston DG, Alberti KG. Hormonal control ketone body metabolism in the normal and diabetic state. Clin Endocrinol Metab 1982; 11:329-61.
29. Kruszynska YT, Home PD, Mcintyre N. Relationship between insulin sensitivity, insulin secretion and glucose tolerance in cirrhosis. Hepatology 1991; 14:103-11.
30. Silva G, Navasa M, Bosch J, Chesta J, Pilar Pizcueta M et al. Hemodynamic effects of glucagon in portal hypertension. Hepatology 1990; 11:668-73.
31. Moller S, Bendtsen F, Henriksen JH. Vasoactive substances in the circulatory dysfunction of cirrhosis. Scand J Clin Lab Invest 2001; 61:421-9.
32. Shmueli E, Walker M, Alberti G, Record OC. Normal splanchnic but impaired peripheral insulin-stimulated glucose uptake in cirrhosis. Hepatology 1993; 18:86-95.
33. Keller U, Sonnenberg GE, Burckhardt D, Perruchoud A. Evidence for an augmented glucagons dependence of hepatic glucose production in cirrhosis of the liver. J Clin Endocrinol Metab 1982; 54:961-8.
34. Moreau R, Hadengue A, Soupison T, Mamzer MF, Saraux JL, Assous M et al. Arterial and mixed venous acid-base status in patients with cirrhosis. Influence of liver failure. Liver 1993; 13:20-4.
35. Rocchi E, Borella P, Borghi A, Paolillo F, Pradelli M, Farina F et al. Zinc and magnesium in liver cirrhosis. Eur J Clin Invest 1994; 24:149-55.
36. Merrit WT. Perioperative concerns in acte liver failure. Int Anesthesiol Clin 2006; 44(4):37-57.
37. Pugh RNH, Murray-Lyon IM, Dawson JL. Pietroni MC, Williams R. Transection of oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg 1973; 60:646-9
38. Yee H, Davern T. Molecular and cellular basis of heptic failure. In: Busuttil R, Lkintmalm G (eds.). Transplantation of the liver. 2.ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
39. Munoz S, Robinson M, Northrup B, Bell R, Moritz M, Jarrell B et al. Elevated intracranial pressure and computed tomography of the brain in fulminant hepatocellular failure. Hepatology 1991; 13:209-12.
40. Hudson J, Wurm W, O'Donnell T, Kane FR, Mackey WC, Su YF. Ibuprofen pretreatment inhibits prostacyclin release during abdominal exploration in aortic surgery. Anesthesiology 1990; 72:443-9.
41. Márquez J, Martin D, Virji MA, Kang YG, Warty VS, Shaw Jr B et al. Cardiovascular depression secondary to ionic Hypocalcemia during hepatic transplantation in humans. Anesthesiology 1986; 65:457-61.

42. Kang YG, Freeman JA, Aggarwal S, DeWolf AM. Hemodynamic instability during liver transplantation. Transplant Proc 1989; 21:3489-92.
43. Dec G, Kondo N, Farrell ML, Dienstag J, Cosimi AB, Semigran MJ. Cardiovascular complications following liver transplantation. Clin Transplant 1995; 9:463-71.
44. Goode HF WN, Howdle PD, Leek JP, Lodge JPA, Sadek SA et al. Reperfusion injury, antioxidants and hemodynamics during orthotopic liver transplantation. Hepatology 1994; 19:354.
45. Ayoub T, Ahmed K. Liver transplant anesthesia: an update. Curr Opin Organ Transplant 2003; 8:252-7.
46. Blanot S, Gillon MC, Lopez I, Ecoffey C. Circulating endotoxins and postreperfusion syndrome during orthotopic liver transplantation. Transplantation 1995; 60:103-6.
47. Chui AK, Shi L, Tanaka K, Rao ARN, Wang LS, Bookallil M et al. Postreperfusion syndrome in orthotopic liver transplantation. Transplant Proc 2000; 32:2116-7.
48. Mueller AR, Platz KP, Krause P, Kahl A, Rayes N, Glanemann M et al. Perioperative factors influencing patient outcome after liver transplantation. Transpl Int 2000; 13(Suppl 1):S158-61.
49. Gibbs NM. The place of recombinant factor VII in liver transplantation. Int Anesthesiol Clin 2006; 44(3):99-110.

CAPÍTULO

# 20

# Anestesia para Transplante Pulmonar

ROGÉRIO FERREIRA FRANÇA

## INTRODUÇÃO

O transplante pulmonar é o tratamento definitivo para a doença pulmonar em estágio terminal nos pacientes refratários à terapia clínica. A indicação mais comum para esse procedimento é a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), responsável pelo diagnóstico de mais de 1/3 de todos os receptores, e a fibrose pulmonar idiopática (FPI) corresponde aos outros 19%.[1] Outras indicações comuns incluem fibrose cística, enfisema secundário à deficiência de alfa-antitripsina, hipertensão pulmonar primária e sarcoidose.

O primeiro transplante pulmonar foi realizado em 1963, na Universidade de Mississipi.[2] O paciente em questão evoluiu para óbito, devido à insuficiência renal, dezoito dias após a cirurgia. Durante os vinte anos seguintes, somente 40 transplantes foram registrados. O tempo de sobrevida para esses pacientes foi curto, com apenas um paciente sobrevivendo por mais de um mês.[3]

Com o uso de drogas imunossupressoras, a taxa de rejeição dos órgãos transplantados diminuiu e a sobrevida aumentou. Em 1988, a taxa de sobrevida de um ano foi de 79% em alguns centros.[4]

A Sociedade Internacional para o Transplante de Coração e Pulmão registrou, de 1980 a junho de 2006, dados sobre 23.716 receptores de pulmão. Em 2005, o número de transplantes registrados foi de 2.169, dos quais a maioria foi bilateral. Apesar de 146 centros registrarem transplantes pulmonares de 1998 até 2006, quase metade dos

transplantes foi realizada em 23 centros, o que corresponde a uma média maior que 30 transplantes por ano.[1] Todavia, o número de pacientes que aguardam pelo transplante pulmonar continua a crescer e excede muito o número de órgãos doados disponíveis. As taxas de sobrevida para todos os transplantes pulmonares a partir de 1994 até 2005 foram de 87% em três meses, 78% em 1 ano, 62% em 3 anos, 50% em 5 anos e 26% em 10 anos, com maior mortalidade no primeiro ano.[1]

## SELEÇÃO DO DOADOR

Apesar de os requisitos originais para doação incluírem somente doadores com menos de 40 anos de idade, sem história de tabagismo e com relação $PaO_2/FiO_2$ maior que 350, os critérios têm sido ampliados em muitos centros. O doador aceito como "ideal" deve ter menos de 55 anos de idade, ser ABO-compatível e apresentar radiografia de tórax sem alterações, $PaO_2$ maior que 300 mmHg em uma $FiO_2$ de 100%, história de tabagismo menor que 20 anos/maço e ausência de trauma torácico, de evidências de aspiração ou sepse, de cirurgia cardiopulmonar prévia e de secreções purulentas.[5]

Muitos centros estão flexibilizando esses critérios em um esforço para aumentar o número de doadores, registrando sobrevidas semelhantes com o uso de órgãos doados "marginais".

## SELEÇÃO DO RECEPTOR

A seleção do receptor é baseada no benefício da sobrevida, uma vez que a expectativa de vida do paciente está muito reduzida, sendo ainda mais curta que o tempo previsto de espera por um órgão, e que, após o transplante, seria maior.[6]

O transplante pulmonar confere, particularmente, benefício de sobrevida demonstrável em pacientes com fibrose cística avançada, FPI e hipertensão pulmonar primária. Os critérios de seleção específicos incluem doença pulmonar terminal refratária à terapia clínica, expectativa de vida estimada menor que dois anos, classes funcionais III ou IV da New York Heart Association (NYHA), limitação substancial das atividades diárias e risco de mortalidade maior que a mortalidade relacionada ao transplante nos dois primeiros anos.[7]

As contraindicações para o transplante incluem malignidade nos dois últimos anos (exceto tumores cutâneos, escamosos e de células basais), disfunção avançada intratável de outro sistema orgânico maior (particularmente disfunção renal e doença arterial coronariana não tratável por intervenção percutânea ou revascularização miocárdica), doença neuromuscular progressiva, infecção extrapulmonar crônica incurável (hepatite B ativa, hepatite C e vírus da imunodeficiência humana), importante deformidade espinhal ou da parede torácica, ausência documentada de adesão à terapia médica, condições psicológicas ou psiquiátricas intratáveis que podem ter impacto negativo na sobrevida, dependência de drogas nos últimos seis meses e ausência de suporte social.[6]

As contraindicações relativas incluem idade superior a 65 anos, condição clínica instável ou grave, estado funcional gravemente comprometido, colonização por bactérias altamente virulentas e resistentes, fungos ou micobactérias, obesidade grave (índice de massa corpórea maior que 30) e ventilação mecânica.[6]

Em 1988, por meio de consenso entre várias sociedades torácicas, foram apresentados *guidelines* internacionais para a seleção de candidatos ao transplante pulmonar, conforme mostra a Tabela 20.1.[8]

**TABELA 20.1** *GUIDELINES* PARA SELEÇÃO DE RECEPTORES DE PULMÃO

| | |
|---|---|
| **Indicações gerais** | |
| Doença pulmonar em estágio terminal | |
| Falha no tratamento médico máximo da doença pulmonar | |
| Idade dentro dos limites para o transplante planejado | |
| Expectativa de vida menor que 2 a 3 anos | |
| Habilidade para andar e se submeter à reabilitação | |
| Bom estado nutricional (70 a 130% do peso corporal ideal) | |
| Antecedente psicossocial estável | |
| Comorbidade não significativa | |
| **Indicações específicas** | |
| DPOC | VEF1 < 25% do valor previsto após broncodilatadores |
| | $PaCO_2$ = 55 mmHg |
| | Hipertensão pulmonar (especialmente com *cor pulmonale*) |
| | Terapia crônica com $O_2$ |
| Fibrose cística | VEF1 < 30% do previsto |
| | Hipoxemia, hipercapnia ou função pulmonar com deterioração rápida |
| | Perda de peso e hemoptise |
| | Exacerbações frequentes, especialmente mulheres jovens |
| | Ausência de organismos resistentes a antibióticos |
| Fibrose pulmonar idiopática | Capacidade vital < 60 a 65% do previsto |
| | Hipoxemia ao repouso |
| | Progressão da doença apesar da terapia (esteroides) |
| Hipertensão pulmonar | Classe funcional III ou IV da NYHA, apesar da terapia com prostaciclina |
| | Pressão atrial direita média > 15 mmHg |
| | Pressão arterial pulmonar média > 55 mmHg |
| | Índice cardíaco < 2 L/min/$m^2$ |
| Síndrome de Eisenmenger | Classe funcional III ou IV da NYHA, apesar da terapia máxima |
| Crianças | Classe funcional III ou IV da NYHA |
| | Doença refratária à terapia máxima |
| | *Cor pulmonale*, cianose, baixo débito cardíaco |

VEF1: volume expiratório forçado em um segundo.

## ASPECTOS CIRÚRGICOS

Os candidatos com infecções pulmonares crônicas, fibrose cística, hipertensão pulmonar e doença cardíaca congênita recebem, mais comumente, transplante pulmonar bilateral. Apesar de o transplante monopulmonar ser tradicionalmente selecionado para DPOC e FPI, em razão de apresentarem sobrevidas semelhantes, menor dificuldade técnica e número de doadores limitados, alguns centros estão aumentando o número de transplantes pulmonares bilaterais para todas as indicações.[7,9,10]

As vantagens do transplante pulmonar bilateral incluem menor distúrbio ventilação-perfusão, menor risco de edema pulmonar de reperfusão e taxas de sobrevida mais altas.[11] Ainda assim, o número de transplantes de um único pulmão tem permanecido estável, enquanto o número de transplantes bilaterais tem aumentado.

O transplante pulmonar bilateral é mais realizado de forma sequencial que em bloco, pois é mais simples tecnicamente e pode evitar a necessidade de circulação extracorpórea (CEC). Alguns centros estão alcançando sucesso com o uso de doadores vivos e com parentesco para grupos específicos de pacientes, como aqueles com fibrose cística, nos quais dois doadores contribuem, cada um com um lobo, para o receptor. Essa prática pode, além de aumentar o número de doadores, melhorar a compatibilidade dos órgãos.[12,13]

Os doadores são selecionados com base no tamanho anatômico do pulmão e na compatibilidade ABO. O órgão doado é suscetível à lesão isquêmica, que tem sido associada a morbimortalidade pós-operatória. É recomendável manter o tempo de isquemia menor que 6 h.

Recentemente, soluções de preservação extracelular com dextrana com baixos níveis de potássio, como Perfadex®, têm sido selecionadas por apresentarem menor citotoxicidade que as soluções de preservação intracelular tradicionais, como a Euro-Collins® e a da Universidade de Wisconsin.

## IMUNOSSUPRESSÃO



A terapia imunossupressora é usualmente administrada aos receptores no período pré-operatório. Regimes comuns incluem esteroides, ciclosporina ou tacrolimus, azatioprina e anticorpos antilinfócitos ou basiliximabe.[7]

Antibióticos profiláticos também são administrados pré-operatoriamente, mas os agentes variam amplamente entre as instituições.

## AVALIAÇÃO E PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO

A avaliação médica prévia à inclusão do paciente na lista de espera para o transplante envolve muitas especialidades. Infelizmente, porém, o anestesiologista não está sempre incluído nesse processo.

Caso o paciente tenha permanecido na lista por longo período, é importante a revisão dos dados laboratoriais e funcionais, particularmente do teste de função pulmonar, da radiografia de tórax, do ecocardiograma ou de testes com radionuclídeos.[14] A confirmação da compatibilidade ABO entre doador e receptor é fundamental.

Geralmente, os candidatos ao transplante apresentam estado funcional pulmonar muito comprometido e estão recebendo múltiplas terapias, incluindo oxigênio, broncodilatadores, esteroides e vasodilatadores – medicações que devem ser mantidas no período pré-operatório.[15] É prudente, também, a avaliação criteriosa de qualquer sintoma novo ou de deterioração aguda no estado funcional. Assim, o exame físico deve focar particularmente as vias aéreas, o coração e os pulmões. Devido ao tempo curto de isquemia, necessário para a boa função do órgão, os procedimentos devem ser realizados assim que o órgão estiver disponível, ainda que alguns pacientes estejam com o estômago cheio.

Apesar de os pacientes estarem compreensivelmente ansiosos, eles apresentam reserva pulmonar mínima, de modo que a sedação deve ser realizada cuidadosamente sob monitoração. Após a determinação da saturação arterial de oxigênio, é utilizada dose titulada de um benzodiazepínico de ação curta (0,25 a 1 mg de midazolam) para a ansiólise. Opioides como medicação pré-anestésica devem ser administrados com extrema cautela em pacientes hipercárbicos.

Eventualmente, é necessária medicação pré-anestésica com combinação de metoclopramida, antagonistas de receptores $H_2$ e antiácido não particulado.

## CONDUTA INTRAOPERATÓRIA

Inicialmente, o paciente é monitorado com eletrocardiografia, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso. Um acesso venoso periférico com cateter calibroso (*extra-cath* 16 ou 14 G) é estabelecido e a medicação pré-anestésica é administrada. O oxigênio é ofertado por cateter nasal ou máscara facial.

O uso da anestesia peridural deveria ser considerado em todos os pacientes submetidos ao transplante pulmonar. Trata-se de um método de analgesia eficaz e que melhora a função pulmonar após o transplante.[16] Contudo, seu uso tem sido limitado pelo tempo de chegada do paciente ao centro cirúrgico ou pela proximidade da CEC. Nesses casos, a anestesia peridural pode ser realizada no período pós-operatório após a correção das coagulopatias. Esse método também pode ser utilizado no paciente levemente sedado, durante o desmame da ventilação mecânica, permitindo melhor monitoração neurológica e otimizando a analgesia previamente à desentubação.

Recentes revisão sistemática e metanálise demonstraram que o bloqueio paravertebral resultou em menor taxa de complicações respiratórias pós-operatórias e menor incidência de efeitos indesejáveis (hipotensão, retenção urinária, náuseas e vômitos) quando comparado ao bloqueio peridural para cirurgia torácica.[17] Isso tem particular relevância para o transplante pulmonar, uma vez que a hipotensão aumenta a necessidade de terapia vasoconstritora e, consequentemente, retarda a desentubação traqueal.

Provavelmente, devido ao alto volume de anestésico necessário, o bloqueio paravertebral não é uma boa opção para o transplante pulmonar bilateral, mas seria ideal para muitos pacientes submetidos ao transplante monopulmonar.

A vigilância durante a indução é fundamental. A administração de agentes anestésicos e o início da ventilação mecânica podem causar hipotensão grave e parada cardíaca.[18,19]

Muitos pacientes apresentam algum grau de hipertensão pulmonar e, possivelmente, uma parede vascular pulmonar hiper-responsiva,[20] o que pode levar a um súbito aumento na resistência vascular pulmonar e, consequentemente, à insuficiência cardíaca direita. Esse fator combinado à ventilação sob pressão positiva, ao aumento da $PaCO_2$ secundário à apneia e aos efeitos vasodilatadores e miocardiodepressores dos agentes anestésicos pode causar instabilidade hemodinâmica importante. Drogas vasoativas e equipes cirúrgica e de perfusão devem estar imediatamente disponíveis.

Pacientes com comprometimento pulmonar e cardíaco importantes podem requerer monitoração invasiva da pressão arterial antes da indução anestésica, que se inicia com a desnitrogenação e deve ser lenta e utilizar drogas baseadas no estado funcional do paciente. Nos pacientes com maior comprometimento cardiovascular, é prudente utilizar etomidato associado a opioides e bloqueador neuromuscular não liberador de histamina.

Técnicas balanceadas para manutenção anestésica são mais comumente utilizadas. Devido à doença enfisematosa bolhosa, à hipertensão pulmonar ou à hipoxemia intraoperatória, o óxido nitroso é raramente utilizado.[15]

Após a indução anestésica, a via aérea deve ser assegurada rapidamente e a posição da sonda endotraqueal confirmada imediatamente. O isolamento pulmonar, preferivelmente realizado com uma sonda endotraqueal de duplo-lúmen, é necessário para o transplante pulmonar uni ou bilateral sequencial. Esse tipo de sonda facilita a aspiração de secreções e melhora a desinsuflação do pulmão não dependente durante a dissecção inicial. O bloqueador brônquico é mais facilmente deslocado durante a manipulação cirúrgica, mas pode não garantir o isolamento do lobo superior direito e requer reposicionamento no intraoperatório, no caso de procedimento bilateral sequencial. Sondas endotraqueais para a esquerda são preferíveis, devido à facilidade de posicionamento no interior do brônquio-fonte esquerdo.



Os monitores invasivos (pressão arterial invasiva e cateter de artéria pulmonar) são posicionados sob condições estéreis, assim como o probe, para ecocardiografia transesofágica (ETE). O cateter de artéria pulmonar, com a monitoração contínua do débito cardíaco e da saturação venosa mista, fornece rapidamente informações sobre mudanças na condição cardiopulmonar e minimiza a hidratação necessária para um débito cardíaco adequado.[15]

O controle da ventilação mecânica deve ser manipulado com base na doença subjacente do paciente e a gasometria arterial pré-operatória pode ser usada como um guia para a condução da ventilação. Devido ao fato de o pulmão doado ser muito sensível ao edema, restrição hídrica e estratégias ventilatórias protetoras devem ser implementadas,[21] o que inclui o uso de volume-corrente baixo (6 a 8 mL/kg), baixa $FiO_2$ compatível com oxigenação adequada e pressão positiva expiratória final (PEEP) de 5 a 15 $cmH_2O$.[21] Isso pode resultar em níveis elevados de $PaCO_2$, conhecida como

hipercapnia permissiva, que pode ser bem tolerada pelo paciente e reduzir o risco de barotrauma e hiperinsuflação pulmonar dinâmica.[22] Outros métodos para reduzir a hiperinsuflação incluem o aumento do tempo expiratório e do fluxo inspiratório ou a desconexão periódica do circuito.

Como mencionado anteriormente, muitos pacientes apresentam algum grau de hipertensão pulmonar, que pode causar insuficiência de ventrículo direito (VD) e colapso hemodinâmico. A pressão arterial pulmonar (PAP), bem como a pressão venosa central (PVC) e suas tendências, deve ser monitorada continuamente. A ETE fornece imagens em tempo real e informações sobre a função ventricular direita.

O tratamento não farmacológico da hipertensão pulmonar envolve a correção de fatores exacerbadores, como hipoxemia, hipercarbia, acidose, hipervolemia, hipotermia e anestesia superficial. Variações nos volumes pulmonares também afetam a resistência vascular pulmonar (RVP). A hiperinsuflação e as atelectasias, por exemplo, resultam na compressão de vasos intra e extra-alveolares, respectivamente, de modo que a RVP é baixa em volumes pulmonares próximos à capacidade residual funcional.

Para o cumprimento desses objetivos, são necessárias monitoração da ventilação e da temperatura, gasometria arterial e administração adequada de drogas anestésicas.[23] A hipertensão pulmonar persistente, apesar dessas medidas, requer tratamento farmacológico.

Vasodilatadores pulmonares, como milrinona, óxido nítrico (ON) inalatório e prostaglandinas inalatórias, têm sido comumente utilizados. Por ser rapidamente inativado na vasculatura pulmonar, o ON inalatório produz vasodilatação pulmonar, sem causar vasodilatação sistêmica significativa, e metemoglobina. Diferentemente dos vasodilatadores intravenosos, o ON inalatório é administrado, primariamente, como um gás para os vasos pulmonares que perfundem alvéolos ventilados, aumentando o fluxo sanguíneo somente para essas áreas.

Além de reduzir a RVP, esse efeito reduz o *shunt* intrapulmonar, melhorando o acoplamento ventilação-perfusão e aumentando a oxigenação arterial, e contrasta com os vasodilatadores intravenosos que causam vasodilatação inespecífica e podem piorar a oxigenação. A eficácia do ON depende da PAP e da RVP basais, com maior resposta nos pacientes com RVP elevada.[24,25] A resposta depende, também, da reatividade vascular, a qual depende do grau de remodelamento vascular pulmonar.

A doença crônica da valva mitral com hipertensão pulmonar fixa pode não responder bem ao ON.[26] A maioria dos estudos utilizou 20 ppm de ON (variando entre 10 e 40 ppm), sendo prudente iniciar com a dose mais baixa e titular conforme a necessidade.

Apesar dos potenciais benefícios do ON, seu uso nos períodos intra e pós-operatório permanece controverso. Uma deficiência relativa na função do ON tem sido demonstrada na lesão de isquemia-reperfusão,[27,28] mas, sendo um vasodilatador, o ON inalatório tem o potencial benefício de otimizar a relação ventilação-perfusão e hipertensão pulmonar. Todavia, em um estudo recente, randomizado e placebo-controlado envolvendo 84 pacientes, não houve diferença na evolução pós-operatória, incluindo a sobrevida.[29] Apesar do uso rotineiro do ON inalatório para prevenir lesão pulmonar não ser recomendado, é possível que o seu uso tenha papel importante em pacientes selecionados a fim de otimizar a oxigenação e o estado hemodinâmico após o desenvolvimento de lesão

pulmonar.[30,31] Vale ressaltar, também, que algumas desvantagens da terapia com ON estimularam o desenvolvimento de vasodilatadores inalatórios alternativos.

As prostaglandinas inalatórias estão emergindo como uma importante ferramenta para o tratamento da hipertensão pulmonar pré-operatória. Em um estudo randomizado e duplo-cego, Fattouch et al.[32] têm demonstrado eficácia similar entre a prostaciclina e o ON para o tratamento da hipertensão pulmonar após troca de valva mitral.

O sistema de administração do ON tem alto custo, não é prontamente disponível, requer monitoração cuidadosa dos metabólitos e é restrito aos pacientes entubados. O sistema de aerosol da prostaciclina, por outro lado, pode ser utilizado por meio de um simples nebulizador conectado ao circuito ventilatório. Outros exemplos dessa classe de drogas são o iloprost (análogo estável da prostaciclina) e o epoprostenol, que tem substituído o ON em algumas instituições devido à sua eficácia similar e ao custo mais baixo.

A Tabela 20.2 mostra uma comparação entre o ON e as prostaglandinas inalatórias.

A milrinona é um inibidor da fosfodiesterase-3 que diminui a quebra do AMPc e promove vasodilatação pulmonar. Doolan et al.,[33] em um estudo placebo-controlado, demonstrou o benefício da milrinona em pacientes de alto risco, com pressão média de artéria pulmonar > 20 mmHg no desmame da CEC. Solina et al.[34] compararam milrinona endovenosa com o ON inalatório e concluiram que o ON resultou em frequências cardíacas mais baixas, melhorou a função do VD e diminuiu a necessidade de vasopressores. Em função desses resultados, portanto, alguns estudos recentes têm focado na milrinona inalatória, que preveniu a ocorrência de disfunção endotelial pulmonar após CEC, e nos parâmetros hemodinâmicos e de oxigenação, que são mais seguros que a milrinona endovenosa.[35]

Um estudo em humanos demonstrou redução adicional na PAP e volume sistólico aumentado após a adição de milrinona inalatória à prostaciclina inalatória.[36] Khazin et al.[37] demonstraram que a combinação de milrinona endovenosa e ON inalatório produziu uma queda mais pronunciada na PAP após CEC para correção de anomalia cardíaca congênita.

A milrinona parece preservar o AMPc durante a terapia com ON inalatório, prevenindo, assim, o fenômeno rebote após a retirada do ON.[38] Em conclusão, milrinona é um adjuvante útil na terapia da hipertensão pulmonar, juntamente com o ON e as prostaglandinas. A milrinona inalatória pode produzir vasodilatação pulmonar seletiva, evitando a hipotensão sistêmica.

Na presença de disfunção do VD, outros inotrópicos e/ou vasodilatadores podem ser necessários. O agente de escolha depende da gravidade da disfunção. Na disfunção leve ou moderada, a dobutamina pode ser apropriada devido ao pequeno efeito agonista alfa-1-adrenérgico, evitando o aumento na RVP.[39] No comprometimento mais grave de VD, agonistas adrenérgicos mais potentes, como adrenalina e noradrenalina, podem ser necessários.

Logo após o início do procedimento, a ventilação monopulmonar é necessária, aumentando o grau de *shunt* intrapulmonar e resultando em hipoxemia e instabilidade hemodinâmica. A correção da hipoxemia pode ser realizada pelos mesmos métodos uti-

**TABELA 20.2** COMPARAÇÃO ENTRE O ÓXIDO NÍTRICO (ON) E AS PROSTAGLANDINAS INALATÓRIAS

| Óxido nítrico (ON) | Prostaglandinas |
|---|---|
| Sintetizado endogenamente pelas células endoteliais por meio do ON-sintase a partir da l-arginina | Sintetizadas endogenamente pelas células endoteliais a partir do ácido araquidônico pela prostaglandina-sintase |
| Relaxamento da musculatura lisa vascular, inibição da adesão leucocitária, inibição da ativação e da adesão plaquetária, antitrombótico, inibição da proliferação celular; está envolvido no remodelamento vascular após lesão; aumenta a liberação de prostaglandinas | Prostaciclina (PGI2) e prostaglandina E1 são vasodilatadores e inibem a agregação plaquetária; aumentam a liberação de ON |
| Ativa a guanilato-ciclase do músculo liso para gerar GMPc | Aumentam o AMPc do músculo liso |
| Disponível para uso como gás estocado em cilindros; é necessário equipamento especial para administrar o gás na sala de cirurgia (métodos caros de administração e monitoração) | Estão disponíveis como pó para reconstituição; método simples de administração-nebulização contínua; menor custo para administrar ao paciente |
| Dose administrada confiável | Aerosolização é um método ineficiente de administração de droga em forma de partículas; variam com o fluxo inspiratório, a concentração da droga e a pressão pneumática durante a cirurgia |
| Após sua difusão para a luz dos vasos sanguíneos, liga-se à hemoglobina e é inativado | PGI2 é hidrolizada espontaneamente em metabólito inativo |
| Ações farmacológicas cessam após interrupção da droga; vasoconstrição pulmonar rebote, insuficiência ventricular direita e insuficiência respiratória após descontinuação abrupta | Meia-vida da PGI2 é de 6 min; do iloprost (PGE1), 20 min. Não há relatos de fenômeno rebote, apesar do risco potencial |
| Aumenta os níveis de metemoglobina pela combinação com a hemoglobina | Ausência de risco de metemoglobinemia |
| Oxidação converte o ON em dióxido de nitrogênio ($NO_2$), que é citotóxico para os pulmões; monitoração contínua de ON é necessária | Ausência de metabólitos tóxicos |
| Reação com superóxido pode formar produtos tóxicos (peroxinitrito, radicais hidroxila) | Ausência de efeitos tóxicos conhecidos |
| Broncodilatador fraco em asmáticos quando comparado aos alfa-agonistas | Solução alcalina é irritante; cautela com o uso em doenças com via aérea hiper-reativa; traqueíte com altas concentrações |
| Ausência de hipotensão sistêmica | Absorção sistêmica pode ocorrer; hipotensão sistêmica e resistência vascular sistêmica podem ocorrer com altas doses. O grau e a frequência desses efeitos não estão estabelecidos; doses usuais (menores que 50 mcg/kg/min) estão abaixo daquelas que podem causar hipotensão |
| Inibe a função plaquetária, mas não aumenta o sangramento em cirurgia cardíaca | Inibem a agregação plaquetária, mas não aumentam o sangramento em cirurgia cardíaca |
| Pode precipitar edema pulmonar em pacientes com disfunção de ventrículo esquerdo | Cautela em pacientes com disfunção de ventrículo esquerdo |

lizados para outros tipos de cirurgia torácica,[22] como aumento da $FiO_2$, uso de PEEP no pulmão dependente, pressão positiva contínua em vias aéreas e CPAP no pulmão não dependente, clampeamento da artéria pulmonar e ventilação bipulmonar intermitente, além do uso do óxido nítrico.

O clampeamento da artéria pulmonar pelos cirurgiões pode diminuir o *shunt* intrapulmonar, mas também aumenta a pós-carga do VD. Se, apesar do máximo suporte mecânico e vasoativo, o paciente permanecer instável ou evoluir com disfunção de VD ou oxigenação inadequada, a instituição da CEC deve ser discutida.[15] Considerações a respeito do uso da CEC incluem aumento da perda sanguínea e transfusão, aumento do desequilíbrio ventilação-perfusão e disfunção do pulmão doado.

Apesar desses conceitos, parece não existir aumento na mortalidade geral com o uso da CEC.[40] Caso o paciente permaneça hemodinamicamente estável durante o clampeamento da artéria pulmonar, a CEC deve ser evitada. Durante a dissecção e a remoção do pulmão doente, os cirurgiões manipulam e deslocam o coração para conseguir uma exposição cirúrgica adequada. Essa manipulação pode causar alterações hemodinâmicas súbitas que motivam a interrupção até a recuperação do paciente.

Após a pneumonectomia, o cirurgião aproxima o tecido vascular do enxerto dos vasos do receptor e faz a anastomose das veias pulmonares ao átrio, aos brônquios e à artéria pulmonar. O pulmão é mantido sob resfriamento até a reperfusão e, uma vez completadas as anastomoses, o fluxo sanguíneo retrógrado é liberado através do enxerto para a retirada da solução de pneumoplegia. Então, o pulmão é cuidadosamente insuflado e o clampeamento da artéria pulmonar é liberado.

A reexpansão rápida do pulmão pode causar lesão e edema pulmonar.[41] Após a reperfusão, pode ocorrer hipotensão grave. As prováveis causas para esse efeito incluem solução de pneumoplegia, metabólitos provenientes do pulmão isquêmico e ar nas artérias coronárias. Frequentemente, a hipotensão exige uso de inotrópicos e suporte vasoativo até a estabilização do paciente. Broncoscopia para aspiração de secreções e de sangue é recomendada para melhorar a ventilação e a oxigenação e examinar as linhas de sutura brônquica.[15]



Lesão de reperfusão pode ocorrer dentro das primeiras 24 h, sendo caracterizada por edema pulmonar e deterioração das trocas gasosas. Preservação precária, perda da drenagem linfática, mediadores inflamatórios e radicais livres derivados do oxigênio têm sido citados como causas. Estratégia ventilatória protetora e PEEP têm sido utilizadas para otimizar o recrutamento alveolar. O ON inalatório demonstrou melhorar a função do enxerto.[42] A pressão capilar pulmonar deve ser mantida no nível mais baixo possível, sem comprometimento da pré-carga ventricular ou do débito cardíaco.

A ETE tem se tornado uma ferramenta valiosa na avaliação dos pacientes submetidos ao transplante pulmonar que, inicialmente, deve ser realizado após a indução anestésica, com atenção especial à função biventricular, à presença de regurgitação valvular, ao forame oval patente ou defeito no septo interatrial e aos padrões de fluxo nas veias pulmonares por meio do Doppler. Disfunção importante de VD, regurgitação valvular ou *shunt* interatrial podem levar o cirurgião a planejar a cirurgia com a utilização de CEC.

A ETE também pode ser útil na monitoração da função do VD durante o clampeamento inicial da artéria pulmonar para o procedimento feito sem CEC. Após a reperfusão, outro exame deve ser feito. Obstrução nas anastomoses das veias pulmonares pode ser diagnosticada com o Doppler por meio do exame do influxo. Devido ao fato de essa condição causar alta incidência de insuficiência aguda do enxerto, o diagnóstico rápido e o tratamento na sala de cirurgia são benéficos.[15]

Ao término do procedimento, o paciente deve ser avaliado para a troca da sonda endotraqueal de duplo-lúmen por uma sonda endotraqueal de luz simples com o maior diâmetro possível. Edema orofaríngeo importante ou altos níveis de PEEP justificam a manutenção da sonda de duplo-lúmen por 24 horas para permitir melhora no estado clínico.

## PÓS-OPERATÓRIO

A rejeição aguda continua a ser a maior causa de morbidade, especialmente nos primeiros cem dias de pós-operatório,[43] entre os quais até 55% dos receptores desenvolvem essa complicação no primeiro ano.

Dentro dos primeiros cinco anos pós-transplante, 45% dos pacientes desenvolvem a síndrome de bronquiolite obliterante.[1] Provas de função pulmonar podem demonstrar um padrão mais intenso de obstrução.

A mortalidade é mais alta no primeiro ano, mas tem diminuído nos últimos dez anos. Durante o primeiro mês pós-operatório, as fatalidades mais comuns são insuficiência do enxerto, infecções não citomegalovírus (CMV), complicações cardiovasculares e problemas técnicos.

Após o primeiro ano, a bronquiolite obliterante torna-se a causa mais comum de morte. Infecções não CMV também são causas comuns de morte no primeiro ano.[1] Os pacientes podem estar suscetíveis a infecções devido ao reflexo de tosse e à atividade mucociliar diminuídos e à inervação e vascularização também diminuídas nos sítios anastomóticos.

O CMV é uma causa menos comum de mortalidade, mas é a infecção viral mais comum nos receptores, especialmente nos CMV-negativos e que recebem um pulmão de um doador CMV-positivo. Doenças linfoproliferativas, incluindo linfomas, carcinoma de pele, carcinoma perineal, câncer cervical e sarcoma de Kaposi, são morbidades comuns entre os sobreviventes após o primeiro ano.

Complicações nas vias aéreas anastomóticas ocorrem em aproximadamente 20% dos pacientes e tendem a ser problemas persistentes que afetam a sobrevida.[44] Complicações pleurais também são causas de morbidade precoce, como o empiema, em particular, sendo associadas à mortalidade elevada.[45]

Lesão isquêmica de reperfusão pode causar grave lesão pulmonar aguda e morbidade precoce, além de ter uma taxa de mortalidade de aproximadamente 42%.[46] É caracterizada por grave hipoxemia, edema pulmonar e permeabilidade capilar pulmonar aumentada, além de contribuir para a disfunção precoce do enxerto.

Diversos centros estão pesquisando agentes que poderiam diminuir a incidência dessa lesão ou melhorar seu prognóstico. A administração endobrônquica de surfactante tem se mostrado promissora para o tratamento.[47,48]

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os avanços no transplante pulmonar têm diminuído a morbi e a mortalidade associadas a esse procedimento. Todavia, grandes desafios permanecem.

Considerações anestésicas e ferramentas específicas, como cuidadosa avaliação pré-operatória da função pulmonar e cardíaca, estratégias protetoras para os pulmões, ventilação monopulmonar, ETE, CEC, ON e prostaglandinas inalatórias, podem otimizar o cuidado intraoperatório desses pacientes e reduzir alguns riscos envolvidos nesse procedimento de alta complexidade.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Trulock EP, Christie JD, Edwards LB, Boucek MM, Trulock EP, Aurora P et al. Registry of the international society for heart and lung transplantation: twenty-fourth official adult lung and heart-lung transplantation report 2007. J Heart Lung Transplant 2007; 26:782-95.
2. Hardy JD, Webb WR, Dalton ML Jr. Lung homotrans-plantations in man: report of the initial case. JAMA 1963; 186:1065-74.
3. Derom F, Barbier F, Ringnoir S, Versieck J, Rolly G, Berzsenyi G, Vermeire P et al. Ten-month survival after lung homotransplantations in man. J Thorac Cardiovasc Surg 1971; 61:835-46.
4. Trulock EP, Egan TM, Kouchoukos N, Pasque MK, Ettinger N, Cooper JD et al. Single lung transplantation for severe chronic obstructive lung disease. Chest 1989; 96:738-42.
5. Orens JB, Boehler A, de Perrot M, Estenne M, Glanville AR, Keshavjee S et al. A review of lung transplant donor acceptability criteria. J Heart Lung Transplant 2003; 22:1183-200.
6. Orens JB, Estenne M, Arcasoy S, Conte JV, Corris P, Egan JJ et al. International guidelines for the selection of lung transplant candidates: 2006 update. A consensus report from the Pulmonary Scientific Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. J Heart Lung Transplant 2006; 25:745-55.
7. Appel III JZ, Davis RD. The evolution of lung transplantation: a clinical update. Transplant Rev 2004; 18:20-37.
8. American Society for Transplant Physicians (ASTP), American Thoracic Society (ATS), European Respiratory Society (ERS), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). International guidelines for the selection of lung transplant candidates. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158:335.
9. Chang AC, Chan KM, Lonigro RJ, Lau C, Lama VN, Murray S et al. Surgical patient outcomes after the increased use of bilateral lung transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133:532-40.
10. Nwakanma LU, Simpkins CE, Williams JA, Chang DC, Borja MC, Conte JV et al. Impact of bilateral versus single lung transplantation on survival in recipients 60 years of age and older: analysis of United Network for Organ Sharing database. J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133:541-7.

11. Grover FL, Fullerton DA, Zamora MR, Millis C, Brown JM, Campbell DN et al. The past, present, and future of lung transplantation. Am J Surg 1997; 173:523-33.
12. Starnes VA, Bowdish ME, Woo MS, Barr LM, Wells JW, Cohen RG et al. A decade of living donor lung transplantation: recipient outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 127:114-22.
13. Yamane M, Date H, Okazaki M, Toyooka S, Aoe M, Sano Y. Long-term improvement in pulmonary function after living donor lobar lung transplantation. J Heart Lung Transplant 2007; 26:687-92.
14. Baez B, Castillo M. Anesthetic considerations for lung transplantation. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2008; 12(2):122-7.
15. Csete M, Glas K. Anesthesia for organ transplantation. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia. 5.ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. p.1360-76.
16. Ballantyne J, Carr DB, deFerranti S Suarez T, Lau J, Angelillo IF et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesth Analg 1998; 86:598-612.
17. Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Br J Anaesth 2006; 96:418-26.
18. Horan BF, Cutfield GR, Davies IM, Scarf M, Spratt P, Hughes E et al. Problems in the management of the airway during anesthesia for bilateral sequential lung transplantation performed without cardiopulmonary bypass. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996; 10:387-90.
19. Myles PS, Hall JL, Berry CB, Esmore DS. Primary pulmonary hypertension: prolonged cardiac arrest and successful resuscitation following induction of anesthesia for heart lung transplantation. J Cardiothorac Vasc Anesth 1994; 8:678-81.
20. Vizza CD, Lynch JP, Ochoa LL, Richardson G, Trulock EP. Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary disease. Chest 1998; 113:576-83.
21. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med 2006; 354:2564-75.
22. Myles PS. Lessons from lung transplantation for everyday thoracic anesthesia. Anesthesiol Clin North America 2001; 19:581-90.
23. Kathirvel S, Ean-Pierre Y. Management of pulmonary hypertension in the operating room. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2007; 11(2):119-36.
24. Solina AR, Ginsberg SH, Papp D, Pantin EJ, Denny J, Ghandivel I et al. Response to nitric oxide during adult cardiac surgery. J Invest Surg 2002; 15:5-14.
25. Rich GF, Murphy GD Jr, Roos CM, Johns RA. Inhaled nitric oxide: selective pulmonary vasodilation in cardiac surgical patients. Anesthesiology 1993; 78:1028-35.
26. Fullerton DA, Jaggers J, Wollmering MM, Piedalue F, Grover FL, McIntyre RC Jr. Variable response to inhaled nitric oxide after cardiac surgery. Ann Thorac Surg 1997; 63:1251-6.
27. Pinsky DJ, Naka Y, Chowdhurry NC, Liao H, Oz MC, Michler RE et al. The nitric oxide/cyclic GMP pathway in organ transplantation: critical role in successful lung preservation. Proc Natl Acad Sci USA 1994; 91:12086-90.
28. Liu M, Tremblay L, Cassivi SD, Bai XH, Mourgeon E, Pierre AF et al. Alterations of nitric oxide synthase expression and activity during rat lung transplantation. Am J Physiol Lung Cell Mol Phisiol 2000; 278:L1071-L81.
29. Meade MO, Granton JT, Matte-Martyn A, McRae K, Weaver B, Cripps P et al. A randomized trial of inhaled nitric oxide to prevent ischemia-reperfusion injury after lung transplantation. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167:1483-9.
30. Date H, Triantafillou AN, Trulock EP, Pohl MS, Cooper JD, Patterson GA. Inhaled nitric oxide reduces human lung allograft dysfunction. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111:913-9.
31. Cornfield DV, Milla CE, Haddad IY, Barbato JE, Park SJ. Safety of inhaled nitric oxide after lung transplantation. J Heart Lung Transplant 2003; 22:903-7.

32. Fattouch K, Sbraga F, Bianco G, Speziale G, Gucciardo M, Sampognaro R et al. Inhaled prostacyclin, nitric oxide, and nitroprusside in pulmonary hypertension after mitral valve replacement. J Card Surg 2005; 20:171-6.
33. Doolan LA, Jones EF, Kalman J, Buxton BF, Tonkin AM. A placebo-controlled trial verifying the efficacy of milrinone in weaning high-risk patients from cardiopulmonary bypass. J Cardiothorac Vasc Anesth 1997; 11:37-41.
34. Solina A, Papp D, Ginsberg S, Krause T, Grubb W, Sholz P et al. A comparison of inhaled nitric oxide and milrinone for the treatment of pulmonary hypertension in adult cardiac surgery patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 2000; 14:12-7.
35. Lamarche Y, Malo O, Thorin E, Denault A, Carrier M, Roy J et al. Inhaled but not intravenous milrinone prevents pulmonary endothelial dysfunction after cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130:83-92.
36. Haraldsson SA, Kieler-Jensen N, Ricksten SE. The additive pulmonary vasodilatory effects of inhaled prostacyclin and inhaled milrinone in postcardiac surgical patients with pulmonary hypertension. Anesth Analg 2001; 93:1439-45.
37. Khazin V, Kaufman Y, Zabeeda D et al. Milrinone and nitric oxide: combined effect on pulmonary artery pressures after cardiopulmonary bypass in children. J Cardiothorac Vasc Anesth 2004; 18:156-9.
38. Thelitz S, Oishi P, Sanchez LS, Bekker JM, Ovadia B, Johengen MJ et al. Phosphodiesterase-3 inhibition prevents the increase in pulmonary vascular resistance following inhaled nitric oxide withdrawal in lambs. Pediatr Crit Care Med 2004; 5:234-9.
39. Calvin JE. Inotropic therapy for the failed heart: picking the right drug for the job. Cardiothorac Vasc Anesth Update 1991; 2:1-13.
40. Gammie JS, Cheul Lee J, Pham SM, Weyant RJ, Hattler BG, Griffith BP et al. Cardiopulmonary bypass is associated with early allograft dysfunction but not death after double-lung transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115:990-7.
41. Trachiotis GD, Vricella LA, Aaron BL, Hix WR. Reexpansion pulmonary edema. Ann Thorac Surg 1997; 63:1206-7.
42. Gal J, Kovesi T, Royston D, Marczin N. Dynamics of nitroglycerin-induced exhaled nitric oxide after lung transplantation: evidence of pulmonary microvascular injury? J Heart Lung Transplant. 2007; 26:1300-5.
43. Rosenberg AL, Rao M, Benedict PE. Anesthetic implications for lung transplantation. Anesthesiol Clin North America 2004; 22:767-8.
44. Murthy SC, Blackstone EH, Gildea TR, Gonzalez-Stawinski VG, Feng J, Budev M et al. Impact of anastomotic airway complications after lung transplantation. Ann Thorac Surg 2007; 84:401-9.

45. Herridge MS, de Hoyos AL, Chaparro C, Winton TL, Kesten S, Maurer JR. Pleural complications in lung transplant recipients. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110:22-6.
46. Botha P, Jeyakanthan M, Rao JN, Fisher AJ, Prabhu M, Dark JH et al. Inhaled nitric oxide for modulation of ischemic-reperfusion injury in lung transplantation. J Heart Lung Transplant 2007; 26:1199-205.
47. Bittner HB, Binner C, Dahlberg P, Mohr FW. Reducing ischemia-reperfusion injury in clinical lung transplantation. Transplant Proc 2007; 39:489-92.
48. Kermeen FD, McNeil KD, Frasier JF, McCarthy J, Ziegenfuss MD, Mullany D et al. Resolution of severe ischemia-reperfusion injury post-lung transplantation after administration of endobronchial surfactant. J Heart Lung Transplant 2007; 26:850-6.

CAPÍTULO

# 21

# Anestesia para Transplante Renal

PEDRO AKIRA ISHIZUKA

## INTRODUÇÃO

A doença renal terminal (DRT) é uma enfermidade que cursa com disfunção de múltiplos órgãos. Sem opções terapêuticas como hemodiálise, diálise peritoneal e transplante renal, a DRT seria fatal. O transplante confere maior sobrevida e melhor qualidade de vida ao paciente que as opções dialíticas. O ganho adicional de anos estimado em pacientes transplantados varia de 8, nos receptores com 60 anos de idade e diabéticos, a 31 anos, em não diabéticos entre 20 e 44 anos da idade.[1,2] Além disso, economicamente, o paciente submetido à diálise é mais oneroso que o paciente submetido ao transplante renal.[3,4]

Nas últimas décadas, com o avanço da medicação imunossupressora, o melhor preparo dos pacientes e o aumento da captação de órgãos, é preferível transplantar enxertos renais marginais (de doadores com idade avançada, hipertensos, diabéticos ou com isquemia fria prolongada) a manter pacientes em qualquer modalidade dialítica. Assim, a tendência mundial é aumentar o número de transplantes renais, sendo o maior limitante para isso a quantidade de doadores vivos ou cadáveres.

## Fisiopatologia

O rim tem duas funções principais: regular o volume e a composição do líquido extracelular e a excreção de produtos residuais. O paciente com DRT que possui *clearance* abaixo de 10 mL/min ou ritmo de filtração glomerular (RFG) abaixo de 10% do normal apresenta alterações em vários sistemas, decorrentes da perda de sua função.

Com a perda da capacidade de excretar ou conservar água, há comprometimento da homeostase do sódio e acometimento dos sistemas cardiovascular e respiratório. A hiponatremia ocorre devido à perda de sódio na urina e devido à expansão do líquido extracelular. Com RFG menor que 10% começa a surgir desequilíbrio da homeostase de potássio, com diminuição de sua excreção, causando hipercalemia que pode resultar em arritmia fatal se não for tratada.

Na DRT, também há comprometimento da homeostase do cálcio, com diminuição da sua absorção intestinal devido à diminuição da ativação da vitamina D nos rins e do cálcio ionizável em consequência do aumento de sua combinação com o fosfato, que também se encontra aumentado em razão da diminuição do RFG. Com a diminuição do cálcio ionizado no plasma, há estimulação da paratireoide, causando hiperparatireoidismo secundário, que desencadeia desmineralização óssea.

A perda da capacidade de excretar ácidos tituláveis e nitrogênio não proteico, produtos finais do metabolismo, causa acidose metabólica hiperclorêmica com ânion *gap* normal ou alto e uremia. A uremia pode comprometer o sistema nervoso central e periférico, causando encefalopatias, polineuropatia periférica ou disfunção autonômica, que pode se manifestar por hipo ou hiperatividade simpática. A neuropatia autonômica pode causar retardo no esvaziamento gástrico e a uremia ainda afeta o trato gastrintestinal, causando anorexia, náuseas, vômitos, soluços e úlceras nas mucosas, devido à hipersecreção de ácido gástrico.

Os pacientes com DRT frequentemente desenvolvem anemia. A principal causa é a diminuição da secreção renal de eritropoetina, que estimula a medula óssea a produzir hemácias. Outra causa é a perda sanguínea devido ao risco aumentado de sangramento em razão da disfunção plaquetária ou da utilização de anticoagulantes durante a hemodiálise. Além disso, a função leucocitária também se apresenta deficiente em pacientes com insuficiência renal crônica.



A hipertensão arterial sistêmica (HAS) ocorre pelo aumento do volume extracelular, por fatores autonômicos e pela hiperatividade do sistema renina-angiotensina. Junto com a sobrecarga de volume, a acidemia, a anemia e as fístulas arteriovenosas (FAV) de alto débito para hemodiálise, há o desenvolvimento de disfunção miocárdica e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). A pericardite pode surgir devido à uremia ou à diálise, com possibilidade de tamponamento cardíaco.

As alterações pulmonares (edema pulmonar e derrame pleural) ocorrem devido à hipervolemia, à ICC, à pressão oncótica sérica diminuída e à permeabilidade capilar pulmonar aumentada. Além disso, a acidose metabólica, somada à diminuição da complacência pulmonar, causa hiperventilação.

## CAUSAS

A principal causa de DRT é o diabete melito (DM) (44,9%). Outras causas são a hipertensão arterial sistêmica (26,6%), as glomerulopatias, (8,2%) entre outras, como neoplasias, vasculites, pielonefrite, doenças congênitas e etiologias não identificadas (20,3%) (Tabela 21.1).[5]

## AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

O paciente que vai ser submetido ao transplante renal tem sua condição de doença renal terminal como a principal particularidade, apresentando as alterações, em vários sistemas, já descritas que podem ser amenizadas com a diálise pré-operatória sempre que possível.

As alterações que podem ser revertidas com a diálise são as alterações cardiovasculares, respiratórias e hidroeletrolíticas; as que melhoram parcialmente são as alterações gástricas, neurológicas e coagulação; outras, como anemia, HAS e diminuição da imunidade, não melhoram. Há, também, complicações decorrentes da diálise, como hipotensão (efeitos vasodilatadores das soluções de diálise com acetato, neuropatia autonômica e hipovolemia), neutropenia (devido à interação dos leucócitos com as membranas de diálise – celofane), hipoxemia (devido à disfunção pulmonar mediada por leucócitos) e síndrome do desequilíbrio, que, geralmente, se resolve horas após a diálise (sintomas neurológicos transitórios devido à diminuição rápida da osmolalidade plasmática).[6]

Após a diálise, é importante estimar a perda hídrica por meio do peso pré e pós-diálise, verificar os valores finais de hemoglobina, eletrólitos e bicarbonato e se há efeitos residuais da heparina utilizada. O potássio, assim como o cálcio, deve estar com valores dentro da normalidade. Valores de hemoglobina acima de 7 mg/dL não necessitam de

**TABELA 21.1** CAUSAS DE DRT

| Causa | Incidência de DRT (%) |
|---|---|
| Diabete melito | 44,9 |
| Hipertensão arterial, doença dos grandes vasos | 26,6 |
| Glomerulopatias | 8,2 |
| Miscelâneas | 4,6 |
| Nefrite intersticial, pielonefrites | 4,1 |
| Etiologia incerta | 4,1 |
| Doença cística, congênita e hereditária | 3,4 |
| Neoplasias, tumor | 2,1 |
| Glomerulonefrite secundária, vasculite | 2,1 |

Fonte: USRDS.[5]

transfusão prévia à cirurgia, pois os pacientes com DRT são cronicamente anêmicos, compensando com a maior liberação de oxigênio aos tecidos (Tabela 21.2).[7] Todavia, é prudente solicitar reserva de hemoderivados, principalmente concentrados de glóbulos vermelhos, devido à anemia preexistente e ao maior potencial de sangramento dos candidatos ao transplante renal.

Na avaliação pré-anestésica, deve-se atentar para o risco aumentado de doença cardiovascular em 10 a 30 vezes nos pacientes dialíticos[8] devido a sobrecarga volêmica, HAS, anemia e distúrbios do cálcio e fosfato. Nos casos em que há suspeita de doença coronariana silenciosa (principalmente em diabéticos), além do eletrocardiograma, é recomendado solicitar exames complementares, como teste de esforço, ecocardiograma com estresse, cintilografia miocárdica ou exames invasivos, se necessário[9,10] (Tabela 21.2).

A avaliação pulmonar deve ser dirigida para os sintomas e sinais clínicos e radiológicos de edema pulmonar e derrame pleural, que deve ser drenado, caso haja prejuízo funcional (Tabela 21.2).

Quanto ao sistema digestório, deve-se sempre lembrar da possibilidade de retardo no esvaziamento gástrico. Além disso, os pacientes com DRT têm risco aumentado de contrair o vírus da hepatite B e C (HCV), por causa da maior necessidade de transfusão sanguínea e, nos pacientes submetidos à hemodiálise, por contaminação do equipamento frequentemente compartilhado.

Em relação à medicação pré-anestésica, em pacientes não muito debilitados, pode-se optar por ansiólise com midazolam. Deve-se evitar o diazepam devido ao maior efeito

**TABELA 21.2** EXAMES SOLICITADOS NA AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA E SUAS POSSÍVEIS ALTERAÇÕES

| Exame | Alterações possíveis |
|---|---|
| Hemograma | Anemia, plaquetopenia |
| Coagulograma | TTPA alterado caso o paciente tenha usado heparina na diálise e TS prolongado |
| Gasometria | Acidemia, $pCO_2$ baixo |
| Glicemia de jejum | Hiperglicemia (em casos de DM) |
| Creatinina, ureia | Alteradas dependendo do grau de comprometimento renal e da última diálise |
| Sódio, potássio e cálcio | Alterados dependendo do grau de comprometimento renal e da interação glicemia/insulina |
| Eletrocardiograma | Áreas comprometidas por doença coronariana e alterações decorrentes da doença renal |
| Radiografia de tórax | Pleurite, derrame pleural |
| Teste de esforço, ecocardiograma com estresse ou angiografia coronariana | Caso haja suspeita de insuficiência coronariana, procurar indícios de isquemia em algum desses exames |

TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada; TS: tempo de sangramento; DM: diabete melito.

da medicação em pacientes renais crônicos, em consequência da baixa concentração de proteínas plasmáticas. Pode-se realizar, também, a profilaxia de broncoaspiração com ranitidina e metoclopramida.

## MONITORAÇÃO

Para o transplante renal, geralmente se utilizam a monitoração com eletrocardiograma contínuo, oximetria de pulso, pressão arterial não invasiva no membro contralateral à FAV, capnógrafo e controle da diurese por meio de sonda vesical de três vias. Reserva-se a monitoração da pressão arterial invasiva e da pressão venosa central apenas para pacientes com comprometimento cardíaco grave que tolerem menor variação pressórica e de volume intravascular.

## ACESSO VENOSO

No transplante renal, com a experiência acumulada, houve a diminuição do tempo cirúrgico, com menor sangramento intraoperatório, sem variação volêmica abrupta e com pouca repercussão durante a reperfusão. Dessa forma, é necessário somente acesso venoso periférico, suficiente para hidratação desejada e eventual correção dos níveis de hemoglobina, mais devido à condição pré-operatória do paciente que ao risco de sangramento cirúrgico. O cateter venoso central fica reservado para pacientes com função cardíaca comprometida que necessitem de drogas inotrópicas ou vasoativas contínuas.

## HIDRATAÇÃO

Normalmente, a hidratação é realizada com solução de cloreto de sódio a 0,9%, evitando soluções que contenham potássio por causa do risco de hipercalemia, principalmente em pacientes com potássio sérico previamente alto. É recomendado manter o balanço hídrico positivo até o desclampeamento da artéria renal para facilitar a perfusão do enxerto e evitar ou impedir a progressão da necrose tubular aguda (NTA).

Coloides devem ser considerados somente em casos que necessitam de grande volume para restabelecer o volume intravascular,[11] nos quais se deve evitar o uso de dextranas e gelatinas devido ao seu efeito adverso no rim. Usam-se, preferencialmente, albumina ou hidroxietil *starch* (HES).[12]

## TÉCNICA ANESTÉSICA

Para o transplante renal, podem-se realizar anestesia geral balanceada, venosa pura ou combinada (geral-peridural). Contudo, quanto às funções renal e hemodinâmica, não há diferença significativa entre as três técnicas citadas.[13,14]

Nos pacientes que irão receber o enxerto renal, deve-se evitar drogas nefrotóxicas e atentar à farmacocinética alterada das medicações de excreção renal, mesmo daquelas metabolizadas no fígado, pois há alteração do fluxo hepático causada por variações na distribuição e no volume dos fluidos corporais, podendo haver modificação na produção e na eliminação dos metabólitos.[15]

A anestesia peridural deve ser indicada somente para pacientes em boas condições clínicas e que não receberam heparina na hemodiálise. A dose de anestésico local deve ser reduzida para metade da dose clínica recomendada (devido à menor concentração de proteínas plasmáticas) e deve-se adicionar fentanil entre 50 e 70 mcg ou sufentanil entre 20 e 30 mcg.

Para a anestesia geral, apesar do jejum pré-operatório de 8 h, considera-se o paciente com estômago cheio devido à diminuição do esvaziamento gástrico. A indução anestésica deve ser cuidadosa, uma vez que pode ocorrer hipotensão severa devido à possível hipovolemia causada pela diálise, pelos agentes anti-hipertensivos usados pelos pacientes e pela hipertrofia do ventrículo esquerdo secundária à HAS, que diminuem a complacência diastólica, tornando-os mais sensíveis à pré-carga.

Tanto o propofol quanto o etomidato podem ser seguramente utilizados para idução e manutenção anestésica em paciente com DRT[16,17], pois não têm sua farmacocinética significativamente alterada. Quanto aos opioides, tanto o fentanil quanto o alfentanil e o sufentanil podem ser usados em pacientes com insuficiência renal crônica, pois não produzem metabólitos ativos, ainda que se acumulem. O remifentanil pode ser usado, mas evitam-se infusões prolongadas devido ao acúmulo de seu metabólito (GR90291) de excreção renal.[18] Para a entubação em sequência rápida, caso não haja hipercalemia associada, pode-se usar a succinilcolina ou o rocurônio nos casos de potássio alto. Dentre os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes, é preferível o uso de atracúrio, já que sua metabolização não é alterada na DRT e sua duração não é prolongada.[19]

O cisatracúrio, por sua vez, tem seu tempo de ação levemente prolongado, pois é metabolizado somente pela via de Hofmann e não pelas esterases, enquanto o vecurônio e o rocurônio têm sua duração aumentada, principalmente na administração de doses repetidas.[20,21]

A manutenção da anestesia pode ser realizada com agentes inalatórios, como o isoflurano, pois o metabolismo do isoflurano é muito baixo (0,2%) e a produção de fluoreto não compromete a função renal. O sevoflurano também pode ser utilizado, pois, apesar de sua degradação produzir composto A e fluoretos inorgânicos, trabalhos mostram que seu uso é seguro nos pacientes com DRT.[22-25] O propofol, o remifentanil, o atracúrio ou o cisatracúrio também podem ser utilizados para manutenção em infusão venosa contínua.

Algumas considerações intraoperatórias são relevantes. Na indução anestésica, já é iniciada a imunossupressão com pulsoterapia. Para evitar ou amenizar a NTA causada pela isquemia fria e quente, recomenda-se manter o balanço positivo, utilizar manitol a 20% (1,0 a 2,0 mL/kg até o desclampeamento), administrar furosemida (1 a 2 mg/kg em bolo após a reperfusão) e manter a pressão arterial média igual ou levemente superior a 100 mmHg no momento e após o desclampeamento arterial, garantindo boa perfusão do rim recém-transplantado e evitando trombose dos vasos do enxerto.

## ANALGESIA

Ao final da cirurgia, a maioria dos pacientes tem condições de ser desentubada, concluindo-se que a analgesia pós-operatória eficaz é essencial para evitar complicações respiratórias e outras, como agitação, taquicardia e hipertensão. Nos casos de anestesia combinada (geral com peridural contínua), a analgesia pode ser realizada por meio do cateter peridural, sendo mais efetiva que o tramadol endovenoso.[14]

A analgesia controlada pelo paciente (ACP) com morfina ou fentanil também promove bom controle da dor,[26] mas se recomenda evitar a morfina em infusões prolongadas devido ao acúmulo de seu metabólito ativo (morfina-6-glicuronídeo). Deve-se evitar, também, qualquer tipo de anti-inflamatório não esteroidal, mesmo o paracetamol, em razão do potencial nefrotóxico.[27-29]

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. Port FK, Wolfe RA, Mauger EA, Berling DP, Jiang K. Comparison of survival probabilities for dialysis patients vs cadaveric renal transplant recipients. J Am Med Assoc 1993; 270:1339-43.
2. Wolf RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. N Engl J Med 1999; 341:1725-30.
3. Joyce AT, Iacoviello JM Nag S, Sajjan S, Jilinskaia E, Throop D et al. End-stage renal disease-associated managed care costs among pacients with and without diabetes. Diabetes Care 2004; 27:2829-35.
4. Kontodimopoulos N, Niakas D. Overcoming inherent problems of preference-based techniques for measuring health benefits: an empirical study in the context of kidney transplantation. BMC Health Serv Res 2006; 6:3.
5. US renal data system (USRDS) 2006 Annual data report: atlas of end-stage renal desease in United States.
6. Morgan Jr GE, Mikhail MS (eds.). Anestesia para pacientes com doença renal. In: Anestesiologia clínica. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2003. p.567-77.
7. Firestone LL, Firestone S. Anestesia para transplante de órgãos. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.). Anestesiologia clínica. 4.ed. Barueri: Manole, 2004. p.1347-73.
8. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. The clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1998; 32:112-9.
9. Dahan M, Viron BM, Faraggi M, Himbert DL, Lagallicier BJ, Kolta AM et al. Diagnostic imaging and prognostic value of combined dipyridamole-exercise thallium imaging in haemodialysis patients. Kidney Int 1998; 54:255-62.
10. Reis G, Markovitz P, Meichtman AB, Merion RM, Fay WP, Werns SW et al. Usefulness of dobutamine stress echocardiography in detecting coronary artery disease in end stage renal disease. Am J Cardiol 1995; 75:707-10.
11. Schnuelle P, Johannes van der Woude F. Perioperative fluid management in renal transplantation: a narrative review of the literature. Transpl Int 2006; 19:947-59.
12. Davidson IJ. Renal impact of fluid management with colloids: a comparative review. Eur J Anesthesiol 2006; 23:721-38.
13. Modesti C, Sacco T, Morelli G, Bocci MG, Ciocchetti P, Vitale F et al. Ballanced anesthesia versus total intravenous anesthesia for kidney transplantation. Minerva Anestesiologica 2006; 72(7-8):627-35.

14. Dauri M, Costa F, Servetti S, Sidiropoulou T, Fabbi E, Sabato AF. Combined general and epidural anesthesia with ropivacaine for renal transplantation. Minerva Anestesiologica 2003; 69:873-84.
15. Elston AC, Bayliss MK, Park GR. Effect of renal failure on drug metabolism by the liver. Br J Anaesth 1993; 71:282-90.
16. Kirvela M, Olkkola KT, Rosenberg PH, Yli-Hankala A, Salmela K, Lindgren L. Pharmacokinetics of propofol and haemodynamic changes during induction of anaesthesia in uremic patients. Br J Anaesth 1992; 68:178-82.
17. Ickx B, Cockshott ID, Barvais L, Byttebier G, De PL, Vandesteene A et al. Propofol infusion for induction and maintenance of anaesthesia in patients with end-stage renal desease. Br J Anaesth 1998; 81:854-60.
18. Hoke JF, Shlugman D, Dershwitz M, Michalowski P, Malthouse-Dufore S, Connors PM et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil in patients with renal failure compared with healthy volunteers. Anesthesiology 1997; 87:533-41.
19. Fahey MR, Rupp SM, Fisher DM, Miller RD, Sharma M, Canfell C et al. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of atracurium in patients with and without renal failure. Anesthesiology 1984; 61:699-702.
20. Bevan DR, Donati F, Gyasi H, Williams A. Vecuronium in renal failure. Can Anaesth Soc J 1984; 31:491-6.
21. Khuenl-Brady KS, Pomaroli A, Pühringer F, Mitterschiffthaler G, Koller J. The use of rocuronium (Org 9426) in patients with cronic renal failure. Anaesthesia 1993; 48:873-5.
22. Cozen PF, Nuscheler M, Melotte A, Verhaegen M, Leupolt T, Van Aken H et al. Renal function and serum fluoride concentrations in patients with stabe renal insufficiency after anesthesia with sevoflurane or enflurane. Anesth Analg 1995; 81:569-75.
23. McGrath BJ, Hodgins LR, DeBree A, Frink EJ Jr, Nossaman BD, Bikhazi GB. A multicenter study evaluating the effects of sevoflurane on renal function in patients with renal insufficiency. J Cardiovasc Pharmacol Ther 1998; 3:229-34.
24. Frink EJJ, Ghantous H, Malan TP, Morgan S, Fernando J, Gandolfi AJ et al. Plasma inorganic fluoride with sevoflurane anesthesia: correlation with indices of hepatic and renal function. Anesth Analg 1992; 74(2):231-5.
25. Frink EJJ, Malan TPJ, Isner R, Brown EA, Morgan SE, Brown BR Jr. Renal concentrating function with prolonged sevoflurane or enflurane anesthesia in volunteers. Anesthesiology 1994; 80:1019-25.
26. SarinKapoor H, Kaur R, Kaur H. Anaesthesia for renal transplant surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2007; 51:1354-67.
27. Martin U, Temple RM, Venkat-Raman G, Prescott LF. Paracetamol disposition in renal allograft recipients. Eur J Clin Pharmacol 2002; 57:853-6.
28. Gooch K, Culleton BF, Manns BJ, Zhang J, Alfonso H, Tonelli M et al. NSAID use and progression of chronic kidney disease. Am J Med 2007; 120:280 e1-7.
29. Woywodt A, Schwartz A, Mengel M, Haller H, Zeidler H, Köhler L. Nefrotoxicity of selective COX-2 inhibitors. J Rheumatol 2001; 28(9):2133-5.

CAPÍTULO 22

# Anestesia para Transplante de Pâncreas e Pâncreas-rim

PEDRO AKIRA ISHIZUKA

## INTRODUÇÃO

A incidência de diabete melito tipo 1 (DM1) vem crescendo, nos últimos 50 anos, em todo o mundo.[1] Com a descoberta da insulina, em 1922[2], houve aumento da sobrevida dos pacientes portadores de DM1, que se tornou doença crônica, mas permanecia incurável. Apesar do aumento da sobrevida, surgiram complicações associadas ao difícil controle da glicemia (nefropatia, vasculopatia, retinopatia e neuropatia), piorando a qualidade de vida dos diabéticos.

Os objetivos do transplante pancreático são restabelecer a normoglicemia e melhorar a qualidade de vida dos pacientes com DM1, revertendo as anormalidades metabólicas, prevenindo as complicações secundárias e aumentando a sobrevida.[3,4]

Os candidatos ao transplante duplo pâncreas-rim (TDPR) são os pacientes com DM1 associada à doença renal em estágio terminal. Já os candidatos ao transplante pancreático isolado (TPI) são aqueles com DM1, baixo risco cardíaco e pouca lesão ou lesões potencialmente reversíveis dos órgãos-alvo.[5]

## FISIOPATOLOGIA

Os pacientes submetidos ao TDPR ou ao TPI provavelmente não estarão em vigência de distúrbios metabólicos graves (cetoacidose metabólica), porém podem apresentar as complicações tardias do DM1, como nefropatia, vasculopatia, retinopatia e neuropatia.

A vasculopatia divide-se em micro e macroangiopatia. A microangiopatia afeta os capilares da pele, os músculos esqueléticos, a retina, os glomérulos renais e a medula renal. Ocorre devido à hiperglicemia e à glicosilação do colágeno e de proteínas de vida longa que se acumulam nos vasos, aumentando sua permeabilidade.

A macroangiopatia ocorre devido à maior incidência de ateroesclerose, aumentando o risco de eventos coronarianos,[6] de infarto cerebrovascular[7] e de isquemia de membros. O desenvolvimento de aterosclerose ocorre devido à glicosilação não enzimática da lipoproteína de baixa densidade (LDL), tornando-a mais reconhecível pelo receptor LDL – reação cruzada de LDL ao colágeno –, retardando o efluxo de colesterol pela parede vascular, além da adesão plaquetária aumentada.

A nefropatia diabética tem como causas o comprometimento glomerular (glomeruloesclerose difusa, glomeruloesclerose nodular e/ou lesões exsudativas resultando em proteinúria progressiva), o comprometimento vascular (aterosclerose e microangiopatia) e as infecções (infecções bacterianas das vias urinárias com pielonefrite e, às vezes, papilite necrotizante).

A neuropatia resulta de um processo multifatorial que envolve distúrbios da via do poliol, microangiopatia e distúrbios do metabolismo dos ácidos graxos.[8] Pode apresentar-se como neuropatia periférica simétrica (por lesão da célula de Schwann, degeneração da mielina, lesão axonal) de membros inferiores, neuropatia autonômica e mononeuropatia.

As complicações oculares decorrentes do DM1 incluem a retinopatia diabética, a catarata ou o glaucoma. A retinopatia é causada pela microangiopatia e consiste em hemorragias intra e pré-retinianas, exsudatos, edema, espessamento dos capilares e microaneurismas.

## CAUSAS

O DM1, principal indicação do TDPR e do TPI, é ocasionado pela destruição seletiva, mediada pelo sistema imune, de mais de 90% das células beta das ilhotas de Langerhans do pâncreas (produtoras de insulina), evidenciada pela presença de anticorpos anticitoplásmicos e de superfície contra as células das ilhotas. No Brasil, a prevalência de DM1, que se desenvolve mais comumente na infância ou na adolescência e não está associada à obesidade, é dez vezes menor que o diabete melito tipo 2 (DM2).[9]

## AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

O sucesso do TDPR ou do TPI começa com uma avaliação pré-anestésica cuidadosa em razão das várias alterações que estão associadas ao DM1 e à doença renal terminal (DRT). Os detalhes referentes à avaliação do paciente com DRT estão discutidos no Capítulo 21 (Anestesia para Transplante Renal) e, portanto, neste capítulo serão abordados somente os referentes ao DM1 (Tabela 22.1).

A doença arterial coronariana (DAC) é a maior causa de morbimortalidade em pacientes com DM1 e DRT e, como a história clínica, o exame físico e o eletrocardiograma (ECG) são inadequados para diagnosticar a gravidade da DAC em diabéticos, é recomendado solicitar exames complementares como teste de esforço, ecocardiograma com estresse, cintilografia miocárdica ou exames invasivos, se necessário (Tabela 22.1).[3]

A neuropatia autonômica pode predispor à severa hipotensão arterial durante a indução da anestesia e à bradicardia refratária após uso de neostigmina para reversão do bloqueio neuromuscular.[10] A neuropatia do nervo vago também causa gastroparesia, que pode ser diagnosticada por sintomas de queimação retroesternal e saciedade precoce. Em casos de suspeita, deve-se realizar prevenção de broncoaspiração com antiácidos não particulados, agonistas $H_2$ e metoclopramida 30 min antes da indução anestésica em sequência rápida com compressão da cricoide,[11] mesmo com jejum pré-operatório de 8 h.

TABELA 22.1 EXAMES SOLICITADOS NA AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA E SUAS POSSÍVEIS ALTERAÇÕES

| Exame | Alterações possíveis |
|---|---|
| Hemograma | Anemia e plaquetopenia (TDPR) |
| Coagulograma | TTPA caso tenha usado heparina na diálise e TS prolongado (TDPR) |
| Gasometria | Acidemia (TDPR) |
| Glicemia de jejum | Hiperglicemia ou hipoglicemia pelo difícil controle da glicemia |
| Creatinina, ureia | Alteradas dependendo do grau de comprometimento renal e última diálise (TDPR) |
| Sódio, potássio e cálcio | Alterados dependendo do grau de comprometimento renal e da interação glicemia/insulina |
| Eletrocardiograma | Áreas comprometidas por doença coronariana e alterações decorrentes da doença renal nos casos de TDPR |
| Radiografia de tórax | Pleurite, derrame pleural nos casos de DRT |
| Teste de esforço, ecocardiograma com estresse ou angiografia coronariana | Indícios de isquemia em algum desses exames |

TDPR: transplante duplo pâncreas-rim; TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada; TS: tempo de sangramento; DRT: doença renal terminal.

Outro ponto importante é a avaliação da via aérea, prevendo uma possível dificuldade de entubação, pois pacientes com DM1 podem apresentar maior rigidez articular devido à glicosilação do colágeno das articulações, incluindo a coluna cervical e a articulação temporomandibular.[12]

Além dos cuidados na avaliação pré-anestésica, é prudente solicitar reserva de sangue e de hemoderivados, devido ao risco de sangramento intraoperatório e possíveis distúrbios de coagulação preexistentes ou adquiridos durante a cirurgia.

## MONITORAÇÃO

Além da monitoração usual (eletrocardiograma contínuo, oxímetro de pulso, capnografia ou analisador de gases e termômetro), todos os pacientes necessitam de monitoração hemodinâmica invasiva com cateter arterial (geralmente na artéria radial) e cateter venoso central com duplo-lúmem, bem como sonda vesical de três vias e sonda nasogástrica.

O cateter arterial, além de permitir medida de pressão arterial contínua, possibilita a coleta de amostras de sangue para exames de gasometria, eletrólitos, hemoglobina, coagulograma e principalmente glicemia, que necessita de coleta seriada com intervalo mínimo de 15 min.

Para monitorar o volume intravascular, utiliza-se o cateter venoso central. Um dos lúmens é dedicado à medida contínua da pressão venosa central (PVC) e, o outro, para a infusão de soluções de hidratação, medicações e coleta de sangue para exames.

## ACESSO VENOSO

Para a cirurgia de TDPR ou TPI, é necessária uma via venosa periférica calibrosa para infusão rápida de soluções de hidratação ou de concentrados de hemácias e hemoderivados. Nos casos de pacientes com DRT e fístula arteriovenosa para hemodiálise, deve-se puncionar o acesso no membro contralateral e tomar os devidos cuidados para evitar a trombose da fístula, que pode ser necessária no pós-operatório até a normalização da função do enxerto renal.



Além da via periférica, é mandatório ter uma linha venosa central para medidas de PVC contínua e para infusão de drogas vasoativas, quando necessário.

## HIDRATAÇÃO

A hidratação na cirurgia de TDPR pode ser mensurada de acordo com a PVC e a variação da pressão sistólica (VPS) durante uma incursão respiratória[13] e, nos casos de TPI, também por meio da diurese.

Quanto à solução a ser usada para hidratação, deve-se considerar a dinâmica da variação do potássio sérico decorrente da infusão contínua de insulina e glicose. Dessa forma, a coleta de exames seriados norteia a escolha da solução de hidratação de acordo com a calemia. Sempre que a glicemia estiver abaixo de 200 mg/dL, deve-se realizar infusão contínua de solução de glicose a 10%, para evitar hipoglicemia e cetoacidose, concomitante à solução de hidratação.

Até a liberação da anastomose pancreática, nos casos de TDPR em que o rim ainda não foi transplantado, deve-se evitar o excesso de cristaloides para que não ocorra edema do enxerto pancreático (manter PVC em torno de 12 a 14 mmHg).[3] Antes da reperfusão renal, como foi descrito no capítulo anterior, deve-se manter balanço hídrico positivo. Os coloides podem ser usados, evitando dextranas e gelatinas, que apresentam efeito adverso no rim.

## TÉCNICA ANESTÉSICA

A técnica anestésica de escolha é a anestesia geral. A indução da anestesia, apesar do jejum de 8 h, deve ser efetuada em sequência rápida com compressão da cricoide, devido ao esvaziamento gástrico retardado e ao risco de broncoaspiração. Nos casos de potássio sérico normal, pode-se usar succinilcolina ou, nos casos de hipercalemia, o rocurônio. Além disso, a indução deve ser cuidadosa em razão do risco de hipotensão severa devido à neuropatia autonômica e à hipertrofia de ventrículo esquerdo nos casos de hipertensão arterial sistêmica (HAS) associada.

O propofol pode ser usado para a indução e manutenção anestésica, pois não tem sua farmacocinética alterada nos pacientes com DM1 com ou sem DRT. No entanto, deve ser evitado em pacientes com cardiopatias, casos em que prefere-se o etomidato. O fentanil,[14] o alfentanil,[15] o sufentanil[16] e o remifentanil[17] também podem ser usados, conforme descrito no Capítulo 21 – Anestesia para Transplante Renal. Quanto aos bloqueadores neuromusculares, as observações feitas no mesmo capítulo são válidas, dando preferência ao atracúrio e ao cisatracúrio, que são mais previsíveis que o vecurônio e o rocurônio.

Para a manutenção da anestesia, podem-se utilizar agentes inalatórios (isoflurano ou sevoflurano) ou agentes venosos contínuos (propofol, remifentanil, cisatracúrio ou atracúrio).

Algumas considerações intraoperatórias devem ser lembradas. Na cirurgia de TDPR ou TPI, há grande perda de calor devido ao tempo cirúrgico prolongado e à grande infusão de soluções venosas; assim, devem-se tomar medidas para evitar a hipotermia, como o uso de manta e colchão térmicos e a infusão de soluções aquecidas, quando permitidas.

A pulsoterapia com imunossupressor inicia-se no intraoperatório, antes da reperfusão de cada enxerto. Os mesmos cuidados para evitar a necrose tubular aguda (no caso de TDPR) e garantir a adequada perfusão dos enxertos devem ser tomados, isto é, deve-se administrar manitol (TDPR) e furosemida (TDPR) e manter a pressão arterial média em torno de 100 mmHg (TDPR e TPI). O pâncreas nativo não é removido, pois ainda pode ter alguma função digestiva.[4]

Quanto ao controle intraoperatório da glicemia, pode-se adotar qualquer protocolo, contanto que se consiga manter a glicemia estável (evitar hipo e hiperglicemia) e prevenir outros distúrbios metabólicos. É recomendado uso de insulina regular endovenosa (EV) e não subcutânea, pois o ato anestésico-cirúrgico altera a perfusão tecidual, influenciando sua absorção. A monitoração frequente da glicemia (a cada 15 min, se maior que 200 mg/dL e menor que 100 mg/dL, até atingir a faixa de 100 a 200 mg/dL) e de eletrólitos é importante para a detecção precoce das alterações e para evitar complicações. Quanto à solução de glicose utilizada em infusão contínua para evitar cetoacidose, quando a glicemia for menor que 200 mg/dL, recomenda-se solução a 10% para evitar grandes volumes de água livre no caso de soluções a 5%.

Após a reperfusão pancreática, devem-se realizar as dosagens de glicemia a cada 15 min, devido ao risco de hipoglicemia, e, após a reperfusão renal, pode haver elevação do *clearance* de insulina com consequente aumento na demanda na infusão de insulina. É importante lembrar que há absorção da insulina pela superfície das seringas, dos equipamentos de infusão e das bolsas de fluidos, diminuindo o efeito da solução ao longo do tempo.[18]

## ANALGESIA

Nos casos em que as condições clínicas do paciente permitem a analgesia (estabilidade hemodinâmica, controle da glicemia, gasometria arterial adequada), a extubação na sala de cirurgia pode ser realizada.

A analgesia deve ser suficiente para evitar complicações decorrentes da dor, como complicações pulmonares, aumento do consumo de oxigênio, do risco de tromboembolismo e de eventos coronarianos. Para tanto, os opioides são as drogas mais recomendadas, evitando-se anti-inflamatórios não esteroidais e paracetamol, por seu potencial nefrotóxico.[19-21]

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



1. Peter S. "Show full info about paper" trends in the incidence of type I diabetes mellitus worldwide. West Indian Med J 2007; 56(3):264-9.
2. Shashank RJ, Rakesh MP, Das AK. Insulin – history, biochemistry, physiology and pharmacology. J Assoc Physicians India 2007; 55(suppl:29-34):19-25.
3. Koehntop DE, Beebe DS, Belani KG. Perioperative anesthetic management of the kidney-pancreas transplant recipient. Curr Op Anaesthesiol 2000; 13(3):341-7.
4. Cotta AD, Lasmar EP. Atualização em transplante renal: transplante simultâneo rim-pâncreas. J Bras Nefrol 2001; 23(1):55-9.
5. Becker BN, Odorico JS, Becker YT, Groshek M, Werwinski C, Pirsch JD et al. Simultaneous pancreas-kidney and pancreas transplantation. J Am Soc Nephrol 2001; 12:2517-24.
6. Rodriguez BL, Lau N, Burchfiel CM, Abbott RD, Sharp DS, Yano LK et al. Glucose intolerance and 23-year risk of coronary disease and total mortality: the Honolulu Heart Program. Diabetes Care 1999; 22:1262-5.
7. KeenH, Jarret RJ, Fuller JH, McCartney P. Hyperglycemia and arterial desease. Diabetes 1981; 30(suppl.2):49-53.

8. Bruna J, Navarro X. Autonomic neuropathy in diabetes mellitus. Rev Neurol 2005; 40(2):102-10.
9. Peres LAB, Matsuo T, Delfino VDA, Peres CPA, Almeida Netto JH, Ann HK et al. Aumento na prevalência de diabete melito como causa de insuficiência renal crônica dialítica - análise de 20 anos na região Oeste do Paraná. Arq Bras Endocrinol Metab 2007; 51(1):111-5.
10. Triantafillou AN, Tsueda K, Berg J, Wieman TJ. Refractory bradycardia after reversal of muscle relaxant in a diabetic with vagal neuropathy. Anesth Analg 1986; 65:1237-41.
11. Ishihara H, Singh H, Giesecke AH. Relashionship between diabetic autonomic neuropathy and gastric contents. Anesth Analg 1994; 78:943-7.
12. Hogan K, Rusy D, Springman SR. Difficult laryngoscopy and diabetes mellitus. Anesth Analg 1988; 67:1162-5.
13. Paiva Filho O, Braz JRC, Silva FP, Pedro TO, Nascimento Jr P. Variação da pressão sistólica como indicadora precoce de hipovolemia e guia de reposição volêmica com solução hiperosmótica e hiperoncótica no cão. Rev Bras Anestesiol 2003; 53(3):361-76.
14. Koehntop DE, Rodman JH. Fentanyl pharmacokinetics in patients undergoing renal transplantation. Pharmacotherapy 1997; 17:746-52.
15. Koehntop DE, Noormohamed SE, Fletcher CV. Effects of long-term drugs on alfentanil clearance in patients undergoing renal transplantation. Pharmacotherapy 1994; 14:592-9.
16. Fyman PN, Reynolds JR, Moser, Avitable M, Casthely PA, Butt K. Pharmacokinetics of sufentanil in patients undergoing renal transplantation. Can J Anaesth 1988; 35:312-5.
17. Hoke JF, Shlugman D, Dershwitz M, Michalowski P, Malthouse-Dufore S, Connors PM et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil in patients with renal failure compared with healthy volunteers. Anesthesiology 1997; 87:533-41.
18. McAnulty GR, Robertshaw HJ, Hall GM. Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. Brit J Anaesth 2000; 85(1):80-90.
19. Martin U, Temple RM, Venkat-Raman G, Prescott LF. Paracetamol disposition in renal allograft recipients. Eur J Clin Pharmacol 2002; 57:853-6.
20. Gooch K, Culleton BF, Manns BJ, Zhang J, Alfonso H, Tonelli M et al. NSAID use and progression of chronic kidney disease. Am J Med 2007; 120:280 e1-7.
21. Woywodt A, Schwartz A, Mengel M, Haller H, Zeidler H, Köhler L. Nefrotoxicity of selective COX-2 inhibitors. J Rheumatol 2001; 28(9):2133-5.

PARTE 6

# Aspectos Básicos em Anestesia e Medicina Intensiva

CAPÍTULO

# 23

# Monitoração Hemodinâmica

MURILLO SANTUCCI CESAR DE ASSUNÇÃO

## INTRODUÇÃO

O termo monitoração é originário da palavra *monére*, em latim, que significa vigilância. A vigilância hemodinâmica não se limita somente a monitorar pressões e débito cardíaco, pois envolve também oxigenação e metabolismo. O objetivo de monitorar o paciente é adequar a perfusão e a oxigenação tecidual e celular às necessidades do organismo, bem como detectar alterações agudas e as corrigir prontamente.

A monitoração do paciente grave deve ser realizada de maneira cuidadosa, pois todos os detalhes podem contribuir para a avaliação das variáveis hemodinâmicas e de oxigenação e para a determinação das condutas. Inicia-se a monitoração hemodinâmica pelo exame físico, observando parâmetros e sinais clínicos que, direta ou indiretamente, inferem na condição da perfusão tecidual (Tabela 23.1).

A monitoração hemodinâmica deve ser entendida como uma ferramenta que avalia a condição de perfusão e oxigenação tecidual e celular. Não representa apenas dados do sistema cardiovascular, como pressões invasivas e débito cardíaco, mas dados de todo o organismo do ponto de vista metabólico e de oxigenação. Isso se justifica pela necessidade de oxigênio dos tecidos e das células, o qual é carregado pelas hemácias, que são levadas pela corrente sanguínea em um sistema de vasos comunicantes.

TABELA 23.1 ALTERAÇÕES DO EXAME FÍSICO NO PACIENTE COM PERFUSÃO TECIDUAL INADEQUADA

| SNC | Respiratórios |
|---|---|
| Confusão, torpor, agitação, coma | Taquipneia |
| **Pele** | **Gastrintestinais** |
| Cianose, sudorese fria e pegajosa | Dor abdominal, íleo, vômitos |
| **Cardiovasculares** | **Renais** |
| Pulsos filiformes, finos, taquicárdicos, hipotensão arterial pode estar presente | Oligúria |

SNC: sistema nervoso central.

É imprescindível que a relação entre conteúdo (sangue), continente (vasos), oxigenação e perfusão esteja equilibrada e adequada em relação às necessidades energéticas do organismo. Para tanto, podem ser utilizados vários métodos para auxiliar na monitoração hemodinâmica.

## NOÇÕES BÁSICAS DE ANATOMIA E FISIOLOGIA

O coração está situado na fossa cardíaca, dentro da caixa torácica. Por estar dentro do tórax, o aumento das pressões intratorácicas pode levar ao aumento das pressões intracardíacas, o que implica alterações da fisiologia normal.

Didaticamente, devido às diferenças existentes, o coração pode ser dividido em lados direito e esquerdo, que trabalham em diferentes regimes de pressões, baixa e alta, respectivamente.

### Coração direito e circulação com baixa pressão

É compreendido pelas câmaras direitas do coração, átrio e ventrículo, pelas valvas tricúspide e pulmonar e pela circulação pulmonar. Essas estruturas apresentam características para trabalharem em um sistema de baixas pressões com baixa resistência imposta pela circulação cardiopulmonar.



O ventrículo direito apresenta musculatura adelgaçada, fina, com pouca massa muscular, o que lhe confere características peculiares, como capacidade de se distender e acomodar líquidos, apresentando alta complacência.[1] Antigamente, as câmaras direitas não eram valorizadas como nos dias atuais; pensava-se que o coração direito era apenas uma grande veia que conduzia o fluxo sanguíneo venoso para a circulação pulmonar, onde o sangue é oxigenado ao passar pelos capilares alveolares. Atualmente, porém, se sabe que alterações agudas que levam ao comprometimento do desempenho do coração direito podem afetar toda a perfusão sistêmica por causa da diminuição da pré-carga, ou seja, do volume diastólico final do ventrículo esquerdo.

## Coração esquerdo e circulação com alta pressão

É compreendido pelas câmaras esquerdas do coração, átrio e ventrículo, pelas valvas mitral e aórtica e pela circulação sistêmica. Essas estruturas apresentam características para trabalhar em um sistema de alta pressão com alta resistência imposta pela circulação sistêmica.[1] O ventrículo esquerdo possui musculatura hipertrofiada, que lhe confere a capacidade de gerar altas pressões para vencer a resistência imposta pela circulação sistêmica e levar à diminuição da complacência em acomodar fluidos quando comparado à câmara direita (Figura 23.1).

É importante salientar que os corações direito e esquerdo trabalham em série, o que quer dizer que, quando um vai mal, o outro também não trabalha adequadamente.

O ciclo cardíaco apresenta duas fases distintas: a sístole e a diástole (Figura 23.2). A sístole apresenta três períodos:

- contração isovolumétrica, em que todas as valvas cardíacas se encontram fechadas: ocorre aumento da tensão das paredes do miocárdio e a pressão intraventricular é elevada para valores iguais aos da raiz da aorta, além de haver o máximo consumo de $O_2$ pelo miocárdio;
- ejeção ventricular rápida: 80 a 85% do volume é ejetado pela abertura da valva aórtica, após o aumento extremo da pressão sistólica;
- ejeção ventricular lenta: fase na qual ocorre equalização entre as pressões ventricular e de circulação sistêmica.

A diástole também apresenta três períodos:

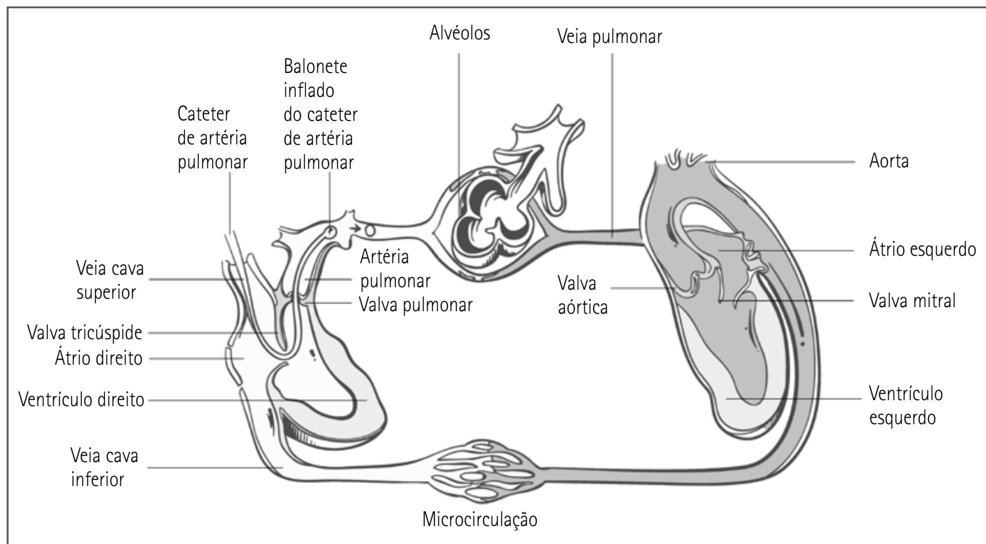



**FIGURA 23.1** Lados direito e esquerdo do coração.

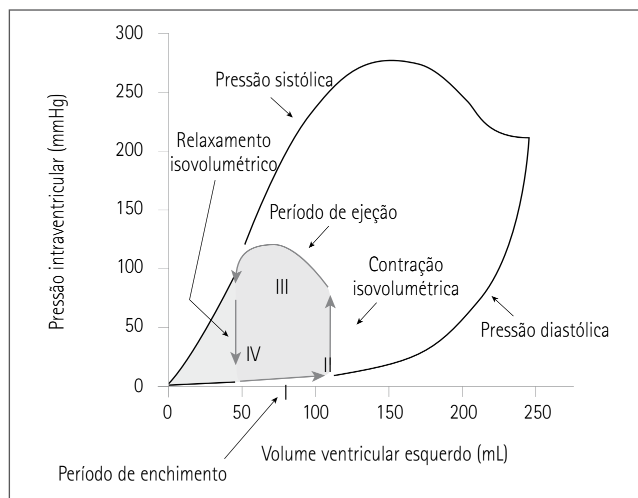



**FIGURA 23.2** Relação entre volume e pressão ventricular esquerda durante a sístole e a diástole: (I) período de enchimento, (II) período de contração isovolumétrica, (III) período de ejeção, (IV) período de relaxamento isovolumétrico.

- período de relaxamento isovolumétrico, no qual se inicia a diminuição das pressões e as valvas se encontram fechadas;
- período de enchimento rápido, no qual ocorre abertura das valvas com preenchimento passivo de 2/3 dos ventrículos;
- período de enchimento lento, no qual ocorre a sístole atrial, determinando o volume diastólico final dos ventrículos.

Constituem-se, assim, as duas fases do ciclo cardíaco. O débito cardíaco é definido pela quantidade de sangue ejetado pelo coração durante um determinado período, ou seja, é o produto do volume sistólico produzido pela frequência cardíaca dividido pelo tempo. Há três fatores importantes que determinam o débito cardíaco, por interferirem no volume sistólico: pré-carga, estado inotrópico miocárdico e pós-carga.



## *Pré-carga*

A pré-carga é definida como o volume diastólico final do ventrículo esquerdo gerado pelo retorno venoso, oriundo da circulação pulmonar, que enche o átrio esquerdo e, por sua vez, esvazia-se dentro do ventrículo esquerdo.[1]

O volume diastólico final gera a pressão diastólica do ventrículo esquerdo, a qual sofre variações de acordo com a capacidade de acomodação de líquidos do ventrículo esquerdo, ou seja, a complacência ventricular. Dependendo da complacência, pequenas variações do volume podem gerar grandes variações pressóricas, nos casos que apresentam baixa complacência ventricular. Por outro lado, nas situações em que a complacência está aumentada, grandes variações do volume geram pequenas variações da pressão (Figura 23.3).

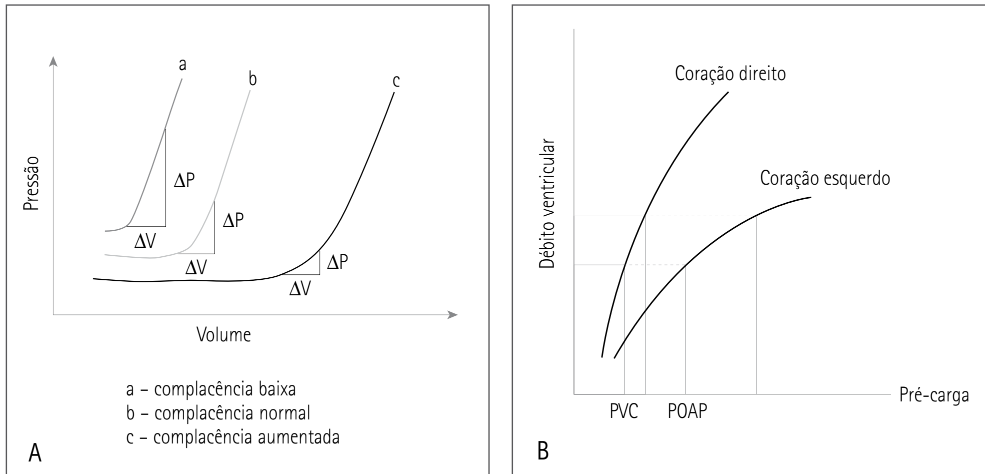



**FIGURA 23.3** Curvas de complacência ventricular: (A) comparação entre os tipos de complacência ventricular: ΔV = variação de volume e ΔP = variação de pressão; e (B) comparação entre as complacências de coração direito e de coração esquerdo.

PVC = pressão venosa central; POAP = pressão de oclusão de artéria pulmonar.

## *Pós-carga*

A pós-carga é a impedância ou resistência encontrada pelos ventrículos durante o esvaziamento. Está sujeita ao volume e à massa de sangue ejetado, à massa e à espessura da parede ventricular e às características anatômicas e funcionais da circulação sistêmica ou pulmonar, dependendo do coração (direito ou esquerdo), ao qual a pós-carga se refere.

Conforme ocorre aumento da pós-carga, a performance ventricular diminui, bem como o volume sistólico, sendo mais pronunciado nos casos em que há disfunção ventricular (Figura 23.4).

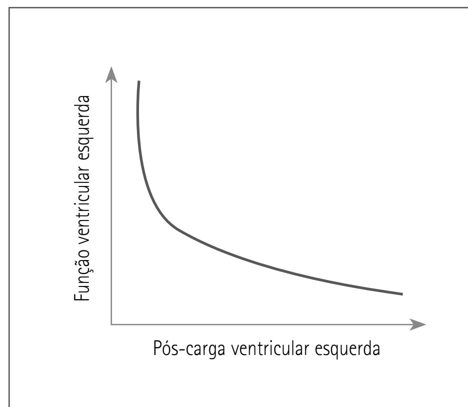



**FIGURA 23.4** Relação entre pós-carga e função ventricular.

## MÉTODOS DE MONITORAÇÃO HEMODINÂMICA

A monitoração hemodinâmica básica compreende a monitoração de frequência cardíaca, diurese, eletrocardiograma (ECG) contínuo, oximetria de pulso contínua ($SpO_2$), pressão arterial média (PAM) não invasiva, frequência respiratória, temperatura, pressão venosa central (PVC) e PAM invasiva.[2]

A monitoração hemodinâmica avançada é realizada pela monitoração de variáveis que refletem o fluxo sanguíneo por meio de ferramentas invasivas ou minimamente invasivas. Pode ser realizada pela inserção de cateteres em acessos venosos profundos, arteriais ou pela passagem de sondas.[3]

### Acesso venoso central

Pelo acesso venoso central, pode se monitorar a pressão venosa central, que representa indiretamente a pressão de átrio direito (PAD). Também é utilizado para a coleta de amostra de sangue para mensurar a saturação venosa central de oxigênio ($SvcO_2$) pela análise de gases, abordada no Capítulo 35 – Estados de Choque.

Além da monitoração, há outras indicações para punção de acesso venoso central (Tabela 23.2).[4]

Pode-se realizar a punção do acesso venoso central pelas seguintes vias: veias jugular interna, subclávia e femoral; e por dissecções venosas. As técnicas utilizadas encontram-se disponíveis no Capítulo 26 – Acessos Vasculares.[5,6]

#### *Pressão venosa central*

A pressão venosa central (PVC) avalia indiretamente a pressão de átrio direito (PAD), que representa a pressão gerada pelo volume de sangue do retorno venoso. A curva de pressão é composta por ondas que representam o ciclo mecânico cardíaco (Figura 23.5).

TABELA 23.2 INDICAÇÕES PARA ACESSO VENOSO CENTRAL

| |
|---|
| Acesso venoso prolongado > 10 dias |
| Acesso venoso periférico inacessível |
| Cateteres mais calibrosos |
| Hemodiálise |
| Inserção de marca-passo temporário |
| Colocação de cateter em artéria pulmonar |
| Soluções irritantes e concentradas |
| Medicamentos vasoativos |
| KCl |
| Quimioterápicos |
| Nutrição parenteral total |

KCl: cloreto de potássio.

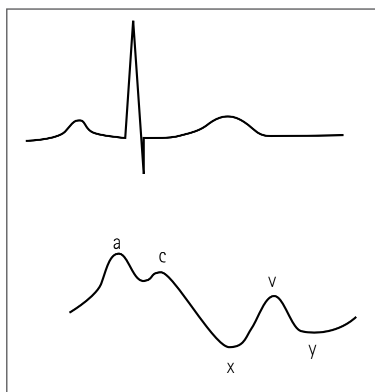



**FIGURA 23.5** Curva de pressão de átrio direito e componentes das ondas. Ondas positivas: onda a - contração atrial; onda c - fechamento das valvas a-v; onda v - enchimento atrial; e ondas negativas: descendente x – relaxamento atrial; descendente y – esvaziamento atrial.

Elevações e quedas dos componentes das ondas podem ser causadas por alterações: do volume sanguíneo, na tensão miocárdica e na pressão intratorácica.[7,8]

Como a pressão pode sofrer influência das variações de pressão intratorácica e isso ocorre normalmente durante o ciclo respiratório, tanto em ventilação mecânica com pressão positiva quanto em respiração espontânea, preconiza-se aferir as pressões ao final da fase expiratória. Nos casos em que o paciente está sob ventilação mecânica com pressão positiva, durante a fase inspiratória do ciclo respiratório, ocorre aumento da pressão intratorácica, a qual atua sobre todo o coração aumentando as pressões intracardíacas. Na situação em que o paciente está sob respiração espontânea, durante a fase inspiratória do ciclo respiratório, a pressão intratorácica se torna negativa para permitir a entrada do ar nos pulmões, gerando diminuição das pressões intracardíacas.

Para aferir a PVC/PAD, deve-se localizar a onda "a", que corresponde ao final do preenchimento ventricular decorrente da contração atrial, durante a fase expiratória do ciclo respiratório independentemente do modo ventilatório. De maneira prática, se o paciente estiver em respiração espontânea, localiza-se a onda "a" antes que as pressões diminuam com a inspiração; se o paciente estiver sob ventilação mecânica com pressão positiva, localiza-se a onda antes que as pressões aumentem com a inspiração.

Para localizar a onda "a", deve-se utilizar o traçado eletrocardiográfico como guia. A onda "a" é localizada logo após a onda P, que corresponde à sístole atrial, conforme a Figura 23.6.[2]

Há situações em que a onda "a" está ausente por não ocorrer sístole atrial, como na fibrilação atrial, no ritmo juncional, no ritmo do marca-passo e no ritmo ventricular. Nesses casos, afere-se a pressão logo antes do complexo QRS, onde normalmente apareceria a onda "a".[9] Os cuidados com a aferição da PVC serão descritos adiante.

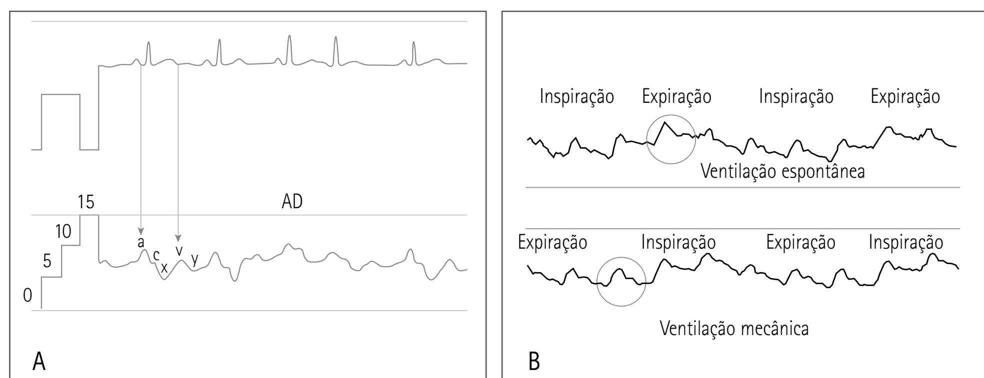



**FIGURA 23.6** (A) Localização da onda "a". (B) Variação da curva de pressão conforme o ciclo respiratório.

AD: átrio direito.

Também existem situações em que ocorre alteração da morfologia da onda "a", como onda "a" gigante, estenose de tricúspide ou mitral, complacência ventricular diminuída, perda do sincronismo atrioventricular como no bloqueio atrioventricular (AV) de 3º grau e qualquer outra dissociação a-v. Pode ocorrer alterações no sistema de aferição, o que pode produzir curvas subamortecidas ou superamortecidas, isto é verificado pelo emprego de um teste chamado *flush test*.

O padrão superamortecido é caracterizado por uma ascensão e queda mais lenta da curva que tem o platô com bordas arrendondadas. Após a infusão, não se encontram as características de uma curva normal, ou seja, rápida ascensão da curva, atingindo o platô com o mesmo valor colocado no pressurizador. Ao interromper o fluxo, ocorre rápida queda da curva para valores abaixo da linha de base, há oscilação por um curto período e estabilização. Podem ser causas de superamortecimento: presença de bolhas de ar, extensões elásticas, vazamentos, uso de soro glicosado.

O padrão subamortecido caracteriza-se por uma ascensão e queda normais, porém ao interromper a infusão, as oscilações sustentam-se por um longo período. Pode ser causada por linhas muito extensas, calibração inadequada e objetos móveis em contato com as linhas ou com o transductos.

Todo paciente com instabilidade hemodinâmica deve ter a PVC monitorada. A PVC pode contribuir para avaliação e controle do estado do volume intravascular, devendo ser monitorada continuamente por meio de transdutores de pressão conectados ao monitores.[2]

Os cuidados a serem tomados para verificar a PVC são:[2]

1. Pode-se manter o paciente a 30° e realizar a aferição nesta posição.
2. Certificar-se do correto posicionamento do transdutor.
3. Identificar o zero hidrostático.
4. Verificar o comprimento do circuito (até 110 cm).

5. Verificar o preenchimento completo do cateter com líquido (remover bolhas e coágulos).
6. Realizar o teste de "lavagem" (*flush test*).
7. "Zerar" o sistema em relação à pressão atmosférica.
8. Verificar o posicionamento da ponta do cateter venoso central.
9. Identificar as ondas de PVC.
10. Localizar o componente A da PVC/PAD, visto que é o correspondente à contração atrial, e, em seguida, localizar o ponto imediatamente anterior a C, ou seja, aquele que ocorre antes do fechamento da valva tricúspide, que corresponde à fase final da diástole e no qual os ventrículos se encontram praticamente preenchidos, gerando a pressão diastólica final, que é a pressão a ser medida. Procurar relacionar a onda "a" do traçado pressórico com o final da onda P do traçado do ECG e a onda C com o ponto Z, que identifica o final do complexo QRS. Caso o monitor não disponha da tecnologia para congelar as ondas de pressão e o traçado de ECG, levar em consideração a média da PVC durante a fase expiratória do ciclo respiratório.

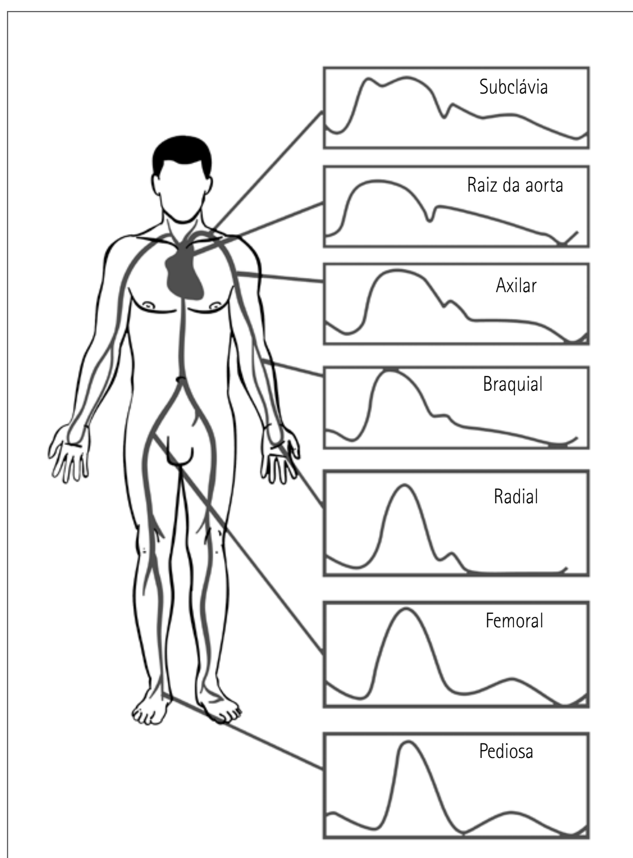



**FIGURA 23.7** Características das curvas de onda da pressão arterial conforme o sítio de punção.

11. Realizar a medida no final da expiração, tanto em pacientes entubados como em ventilação espontânea.
12. Verificar a morfologia da curva (afastar sub ou superamortecimento) e sua relação com o ciclo respiratório.

A análise da PVC relaciona o retorno venoso à função ventricular; porém, variações na complacência de um dos ventrículos ou na capacitância venosa podem provocar erros nessa relação, como ocorre na disfunção diastólica, na ventilação mecânica e com o uso de drogas vasoativas.

A avaliação da PVC como indicador de volemia deve ser realizada por meio da resposta à infusão de fluidos, de modo seriado. A ausência da elevação na PVC de até 5 mmHg, após prova de volume padronizada, quase sempre é garantia de bom desempenho cardíaco e espaço para a infusão de fluidos.[10] Apesar das limitações como método de avaliação da volemia, é o mais simples e disponível rapidamente à beira do leito. Nas situações em que a PVC apresenta valores extremos, isto é, muito baixos ou muito elevados, existe boa relação com estados de hipo e hipervolemia, respectivamente.[11]

Em pacientes que se encontram em ventilação espontânea, sem pressão positiva, a variação de 2 a 3 mmHg do valor da PVC durante a inspiração sugere que a população apresenta maior probabilidade de incrementar o índice cardíaco em resposta à infusão de fluidos.[12] A PVC deve ser utilizada em todo paciente no qual haja dúvida quanto ao estado volêmico e cuja correção interfira na evolução clínica, principalmente nos estágios iniciais de choque de qualquer etiologia, desconforto respiratório grave, insuficiência renal aguda e sepse grave e em paciente com alto risco cirúrgico submetido à cirurgia de grande porte.[2]

Nos pacientes que estão sob ventilação mecânica invasiva, afere-se a PVC sem desconectar o paciente da prótese ventilatória. A interrupção da ventilação e, em especial, da pressão expiratória final positiva (PEEP), pode causar efeitos deletérios. Durante a ventilação mecânica, ocorre aumento da pressão intratorácica, elevando artificialmente a PVC, sobretudo quando se utiliza alto nível de PEEP. Os valores encontrados devem ser interpretados com cautela,[2,12] pois o aumento do valor da PVC não significa que o paciente se encontra em estado hipervolêmico.



Outra situação em que os valores da PVC estão elevados sem significar hipervolemia é a hipertensão pulmonar. É necessário ter conhecimento das alterações que podem determinar interferência no valor absoluto da PVC, pois isso deve ser considerado ao se decidir condutas clínicas baseadas no seu valor. Ademais, a resposta hemodinâmica deve ser interpretada associada à clínica do paciente, visto que, em determinadas situações, o paciente necessitará trabalhar com valores de pressão de enchimento de câmara direitas elevados para poder manter a perfusão sistêmica adequada.[10]

A monitoração da PVC deve ser contínua, observando-se a resposta hemodinâmica às intervenções realizadas. O mais importante é observar a tendência que os valores da PVC assumem após as condutas.

## Pressão arterial invasiva (PAi)

A pressão arterial é o principal determinante da perfusão dos órgãos associada ao débito cardíaco. Considera-se que a pressão arterial média (PAM) é igual à pressão de perfusão (PP), uma vez que a pressão venosa central (PVC), em indivíduos sadios, é próxima de zero (PP = PAM – PVC). Dessa forma, a manutenção de um nível adequado de PAM propicia, em geral, uma adequada perfusão orgânica.

Dentro da unidade de terapia intensiva, as indicações para a cateterização arterial podem ser divididas em quatro grandes grupos:

- monitoração hemodinâmica;
- coleta frequente (> 3 vezes/dia) de amostras de sangue para análise de gases;
- inserção do balão intra-aórtico de contrapulsação;
- monitoração da pressão intracraniana.[2]

Também deve ser realizada em pacientes em intra e pós-operatório imediato de cirurgias cardíaca e neurológica e em pacientes cirúrgicos com alto risco ou outras condições nas quais não se pode tolerar hipotensão ou variações bruscas da PAM.

Os pacientes que estão recebendo drogas vasoativas devem ter a PAM monitorada por meio da cateterização arterial, principalmente se a droga em uso for vasopressora ou vasodilatadora, como o nitroprussiato de sódio.[13] Contudo, nem todos os pacientes se encontram monitorados de forma adequada. O motivo para monitorar a PAi é que a labilidade e a instabilidade hemodinâmica nessa população são frequentes. Nessas situações, as alterações da pressão devem ser facilmente perceptíveis, com monitoração em tempo real, o que a mensuração da pressão arterial de forma não invasiva não permite. Além disso, ao monitorar a pressão pelo esfigmomanômetro em pacientes que estão recebendo vasopressor, muitas vezes se encontram valores baixos que não são verdadeiros. Isto é detectado ao cateterizar a artéria e verificar a PAi. É possível se surpreender ao encontrar níveis pressóricos extremamente elevados, o que não é raro e deve ser lembrado principalmente quando se trata de pacientes edemaciados e idosos, que podem apresentar essas aferições de "pseudo-hipotensão" devido à presença do edema que dificulta a aferição e a calcificação das artérias, respectivamente.



A cateterização arterial pode ser realizada nas artérias radiais, pediosas, femorais, axilares e braquiais, obedecendo a essa ordem de preferência. As técnicas empregadas estão descritas no Capítulo 26 – Acessos Vasculares.

A monitoração da PAi deve se realizada de maneira contínua e com transdutor de pressão. A utilização de coluna de mercúrio em sistema aberto não é permitida pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Resolução RE n.16, de 6 de julho de 2004).

Não há tempo definido para a manutenção do cateter na artéria, porém ele deve ser retirado o mais precocemente possível. Isto é, assim que a indicação para a monitoração for resolvida e o paciente não necessitar mais da monitoração invasiva, o cateter deve ser retirado. No entanto, quando ocorrerem complicações decorrentes de seu uso, o cateter deve ser retirado imediatamente após a constatação. Caso o paciente ainda necessite da monitoração invasiva, deve-se proceder nova punção em outro sítio.[2]

## Cateter de artéria pulmonar

Em 1970, Swan et al., publicaram o artigo sobre a cateterização da artéria pulmonar com cateter balão guiado pelo fluxo.[14] Desde então, a monitoração hemodinâmica à beira do leito se tornou mais uma ferramenta a ser utilizada como guia terapêutico no tratamento do paciente grave.

O cateter de artéria pulmonar (CAP) apresenta tamanho que pode variar de 100 a 110 cm de comprimento, com marcas a cada 10 cm e diâmetro externo de 7F (2,3 mm), para uso adulto, ou de 5F, para uso pediátrico.

Atualmente, há dois tipos de cateteres de artéria pulmonar: o intermitente e o contínuo. A diferença principal entre os dois cateteres é que o convencional afere o débito cardíaco por meio de injeções de soluções resfriadas, enquanto o contínuo afere o débito cardíaco de maneira contínua por alterações térmicas geradas pelo aquecimento de filamento de cobre presente no cateter. Além disso, esses últimos apresentam fibra óptica incorporada ao cateter, a qual faz a monitoração contínua da saturação venosa mista de oxigênio ($SvO_2$).

O cateter de artéria pulmonar intermitente é compreendido por duas vias, uma proximal, que desemboca no átrio direito, e uma distal, que se abre na artéria pulmonar. Esta contém um termistor que se encontra próximo à ponta do cateter, o qual serve para capturar a variação de temperatura e enviar o sinal para o debitômetro, que realiza a curva de termodiluição. Dependendo da quantidade e da temperatura da solução a ser infundida, existe uma constante para cada tipo de cateter intermitente de acordo com o fabricante, que deve ser informada ao monitor que realizará o cálculo e a curva de termodiluição do débito cardíaco. Já o cateter contínuo difere por apresentar o filamento de cobre, que deve ser aquecido e, por meio da detecção de perda de energia pelo sangue aquecido ao passar pelo termistor, permitir a construção da curva de termodiluição. As limitações desse método são semelhantes às encontradas com o cateter de artéria pulmonar intermitente, como insuficiência de valva tricúspide, presença de marca-passo atrial ou atrioventricular e *shunt* intracardíaco. Pacientes com frequência cardíaca nos valores extremos (menor que 40 bpm ou maior que 150 bpm) podem ter a aferição do débito cardíaco inadequada (Figura 23.8).



Com a utilização do CAP, é possível aferir algumas variáveis, as quais possibilitam calcular outras, as variáveis derivadas. Dessa forma, obtêm-se variáveis aferidas e derivadas descritas nas Tabelas 23.3 a 23.5. Os valores normais dessas variáveis devem ser interpretados com cautela, pois, como o próprio nome diz, são "valores normais", e os parâmetros são obtidos de um paciente que tem toda a fisiologia alterada devido à presença da doença. Nessa situação, a pergunta a ser feita é se os parâmetros estão adequados para o paciente em questão.

Na década de 1990, houve o aprimoramento do cateter de artéria pulmonar com a implantação de um termistor de resposta rápida e eletrodos inseridos no cateter. Esse aparelho passou a ser chamado de cateter de artéria pulmonar volumétrico, permitindo que a curva de termodiluição para aferir o débito cardíaco fosse relacionada a cada batimento cardíaco para aferir a fração de ejeção de ventrículo direito (FEVD) e calcular

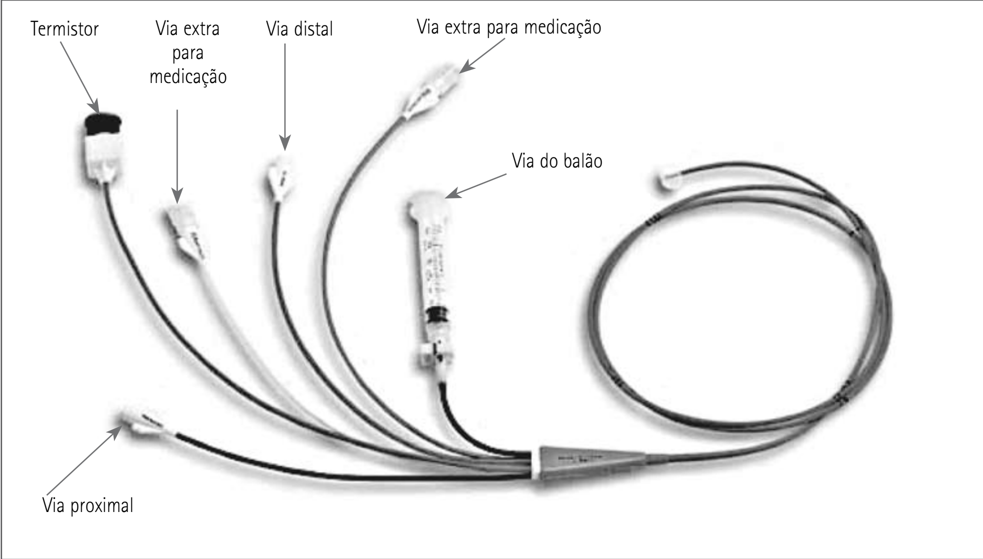



FIGURA 23.8 Cateter de artéria pulmonar.

TABELA 23.3 VARIÁVEIS MENSURADAS PELO USO DO CAP E AS CALCULADAS

| Variáveis | Unidade | Valor normal |
|---|---|---|
| Pressão arterial sistólica (PAS) | mmHg | 100 a 140 |
| Pressão arterial diastólica (PAD) | mmHg | 60 a 90 |
| Pressão arterial média (PAM) | mmHg | 70 a 105 |
| Pressão sistólica da artéria pulmonar (PAPs) | mmHg | 15 a 30 |
| Pressão diastólica da artéria pulmonar (PAPd) | mmHg | 4 a 12 |
| Pressão média da artéria pulmonar (PMAP) | mmHg | 9 a 16 |
| Pressão sistólica de ventrículo direito (PSVD) | mmHg | 15 a 30 |
| Pressão diastólica final de ventrículo direito (PDFVD) | mmHg | 0 a 8 |
| Pressão de átrio direito (PAD) | mmHg | 0 a 8 |
| Pressão de oclusão de artéria pulmonar (POAP) | mmHg | 2 a 12 |
| Débito cardíaco (DC) | L/min | Varia de acordo com o peso e a altura |



novas variáveis, além de volume diastólico final (VDFVD) e volume sistólico final de ventrículo direito (VSFVD). Dessa forma, começa-se a relacionar o restabelecimento da volemia por meio da relação entre índice cardíaco e índice de volume diastólico final de ventrículo direito (IVDFVD) (Tabela 23.6).

TABELA 23.4 VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS DERIVADAS DAS VARIÁVEIS MENSURADAS

| Variável | Cálculo | Valor normal |
|---|---|---|
| Pressão arterial média (PAM) | PAM = (PAS + 2x PAD)/3 | 70 a 105 mmHg |
| Índice cardíaco (IC) | IC = DC/ASC | 2,8 a 4,2 L/min/$m^2$ |
| Volume sistólico (VS) | VS = DC/FC | Varia com o peso e a altura |
| Índice de volume sistólico (IVS) | IVS = IC/FC | 30 a 65 mL/batimento/$m^2$ |
| Índice de resistência vascular sistêmica (IRVS) | IRVS = ((PAM – CVP)/CI) x 80 | 1.600 a 2.400 din·s·$cm^{-5}$/$m^2$ |
| Índice de resistência vascular pulmonar (IRVP) | IRVP = ((PMAP – PAOP)/CI) x 80 | 250 a 430 din·s·$cm^{-5}$/$m^2$ |
| Índice de trabalho sistólico de ventrículo esquerdo (ITSVE) | ITSVE = CI x (PAM – POAP) x 0,0136 | 44 a 64 g·m/$m^2$·0,0136 |
| Índice de trabalho sistólico de ventrículo direito (ITSVD) | ITSVD = CI x (PMAP – PAD) x 0,0136 | 7 a12 g·m/$m^2$·0,0136 |
| Área de superfície corpórea (ASC) | ASC = peso (kg) x 0,425 × altura (cm) 0,725 × 0,007184 | |

FC: frequência cardíaca.

TABELA 23.5 VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS DE OXIGENAÇÃO

| Variável | Fórmula | Valores normais |
|---|---|---|
| Conteúdo arterial de oxigênio ($CaO_2$) | ($SaO_2$ x Hb x 1,32) + ($PaO_2$ x 0,0031) | 16 a 22 mL/dL sangue |
| Conteúdo venoso de oxigênio ($CvO_2$) | ($SvO_2$ x Hb x 1,32) + ($PvO_2$ x 0,0031) | |
| Oferta de oxigênio ($DO_2$) | IC x $CaO_2$ | 500 a 650 mL/min/$m^2$ |
| Consumo de $O_2$ ($VO_2$) | IC x (Ca-v $O_2$) | 110 a 150 mL/min/$m^2$ |
| Taxa de extração ($TEO_2$) | $TEO_2$ = $VO_2$/$DO_2$ = ($SaO_2$ – $SvO_2$)/$SaO_2$ | 0,22 a 0,30 |

$SaO_2$: saturação arterial de oxigênio; Hb: hemoglobina; $PaO_2$: pressão parcial arterial de oxigênio; $SvO_2$: saturação venosa mista de oxigênio; $PvO_2$: pressão parcial venosa mista de oxigênio; Ca-v $O_2$: diferença arteriovenosa do conteúdo de oxigênio.



TABELA 23.6 VARIÁVEIS VOLUMÉTRICAS DE VENTRÍCULO DIREITO

| Variáveis | Unidades | Valor normal |
|---|---|---|
| Índice cardíaco (IC) | L/min/$m^2$ | 2,8 a 4,2 |
| Índice de volume sistólico (IVS) | mL/batimento/$m^2$ | 30 a 65 |
| Fração de ejeção de ventrículo direito (FEVD) | Fração (%) | 0,40 a 0,60 |
| Índice de volume sistólico final de ventrículo direito (IVSFVD) | mL/$m^2$ | 30 a 60 |
| Índice de volume diastólico final de ventrículo direito (IVDFVD) | mL/$m^2$ | 60 a 100 |

A partir do cateter de artéria pulmonar contínuo, foi possível o desenvolvimento do cateter de artéria pulmonar volumétrico contínuo, que é composto, como anteriormente descrito, de um termistor de rápida resposta que se acopla ao debitômetro, o qual é conectado ao monitor cardiógrafo para capturar a frequência cardíaca, dispensando a presença dos eletrodos inseridos no cateter. A conexão entre os monitores permite a detecção dos batimentos cardíacos e a realização da plotagem dos batimentos na curva de termodiluição do débito cardíaco (Figura 23.9). O uso do termistor de rápida resposta permite que a sensibilidade da variação de temperatura que ocorre no sangue seja detectada com maior precisão e mais rapidez. Quando ocorrer cerca de 80% da variação da temperatura para retornar a linha de base, inicia-se a captura dos batimentos cardíacos e a plotagem dos mesmos na curva, com pelo menos três batimentos cardíacos consecutivos. Pela análise da distância do ponto na curva até a linha de base, é possível aferir a FEVD.

## *Indicações*

A monitoração com CAP pode ser útil como guia terapêutico, mas não diminui a mortalidade do paciente grave, pois não deixa de ser apenas um termômetro, e a interpretação dos dados, se não realizada de maneira adequada, pode ser deletéria ao paciente. Os pacientes que podem se beneficiar da monitoração com CAP são aqueles que se encontram nas seguintes situações:[2]

- estado de choque de qualquer etiologia;
- infarto agudo do miocárdio com disfunção ventricular grave ou suspeita de complicação mecânica;
- politrauma;
- paciente cirúrgico de alto risco;
- síndrome do desconforto respiratório agudo;
- insuficiência cardíaca congestiva grave;
- sepse grave com pelo menos uma das seguintes disfunções: renal, respiratória, metabólica ou cardiovascular.



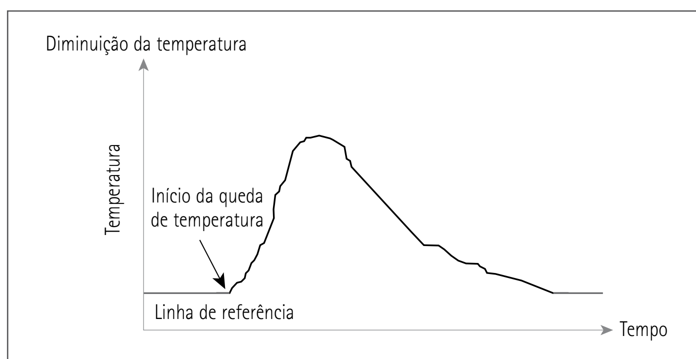



**FIGURA 23.9** Curva de termodiluição.

A utilização do CAP pode ser útil para manipular e titular doses de inotrópicos, realizar reposição volêmica, avaliar as pressões de enchimento (apesar das críticas que existem sobre as mesmas do ponto de vista de relação com a volemia) e a resposta às terapêuticas em relação à função miocárdica e adequar a oxigenação tecidual à demanda metabólica.

As técnicas de inserção e complicações relacionadas estão descritas no Capítulo 26 – Acessos Vasculares.

## Pressão de oclusão da artéria pulmonar

A pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) tem como objetivo avaliar indiretamente a pré-carga, ou seja, o volume diastólico final de ventrículo esquerdo (VDFVE). O racional para esse objetivo é que o VDFVE gera a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo ($Pd_2VE$), a qual é transmitida retrogradamente para o átrio esquerdo, que, por sua vez, transmite para as veias, as vênulas e os capilares pulmonar (Figura 23.10). Assim, ao considerar que o sistema cardiovascular é um sistema de vasos comunicantes e apresentar todo o sistema vascular preenchido de fluido (sangue) desde o ventrículo esquerdo até os capilares pulmonares, é possível aferir indiretamente $Pd_2VE$. Por esse motivo, como será descrito a seguir, a posição do cateter no tórax em relação ao átrio esquerdo é importante.

A avaliação da posição da ponta do cateter é importante e deve ser feita em relação às zonas de West, visto que todo o segmento vascular entre a ponta do cateter e o átrio esquerdo precisa estar preenchido de sangue. O enchimento dos segmentos intermediários, das veias e dos capilares pulmonares depende da pressão da artéria pulmonar, da pressão alveolar, da pressão de átrio esquerdo e da relação hidrostática entre os vasos sanguíneos e o átrio esquerdo. As zonas de West são divididas em três, cada qual com sua peculiaridade. Caso o cateter migre para a zona I, onde a pressão alveolar é maior que as pressões arteriolar e venosa pulmonar, ocorre compressão da microvasculatura e o sistema contínuo de fluido deixa de existir. Ao inflar o balonete, percebe-se que a curva de pressão sofre variações de acordo com o ciclo respiratório e apresenta valores elevados. Isso ocorre porque essas áreas são mais ventiladas (p.ex., o ápice pulmonar) e pelo predomínio da pressão alveolar transmitida para a área de colapso microvascular.



Na zona II, ocorre um predomínio da pressão alveolar sobre a venosa pulmonar, mas não sobre a arteriolar, o que faz a microvasculatura ser parcialmente preenchida. Muitas vezes, nessa posição, ao realizar a infusão de fluidos, acaba se transformando em zona III, que é a região chamada de zona dependente da ação da gravidade, a área com melhor perfusão e onde há o maior acúmulo de líquidos. Nessa região, as pressões arteriolar e venosa pulmonar são maiores que a pressão alveolar, o que evita o colapso dos vasos pulmonares, permitindo que todo o sistema seja preenchido com fluido. Por isso, essa região é a que melhor reflete a pressão de átrio esquerdo. Após a inserção do cateter, deve-se realizar radiografia de tórax, para avaliar a posição do cateter.

Existem alguns fatores que podem contribuir para aferir erroneamente a POAP, interferindo em diversos pontos entre a ponta do cateter e a $Pd_2VE$ (Figura 23.11). Nos casos de diminuição da complacência ventricular, doenças da valva mitral, aumento da pressão intratorácica ou abdominal e posicionamento inadequado da ponta do CAP, a

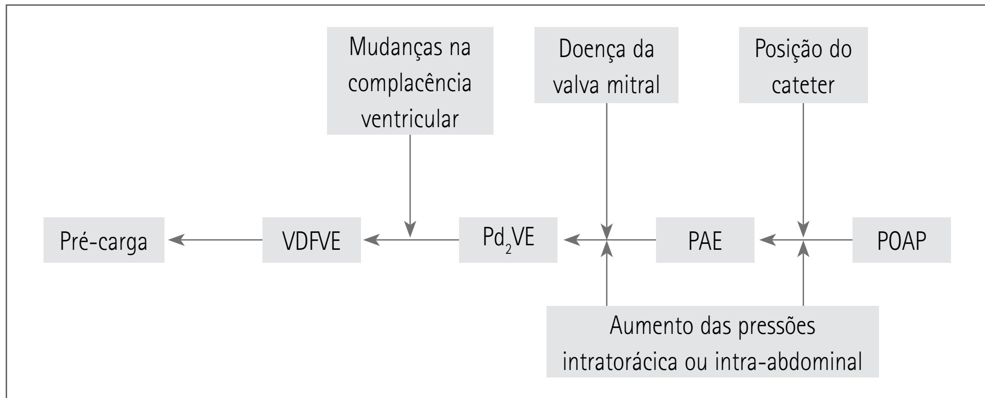



**FIGURA 23.10** Relação entre pré-carga e POAP, e fatores potenciais que podem levar à aferição errada da POAP.

VDFVE = volume diastólico final de ventrículo esquerdo; $Pd_2VE$ = pressão diastólica final de ventrículo esquerdo; PAE = pressão de átrio esquerdo; POAP = pressão de oclusão de artéria pulmonar.

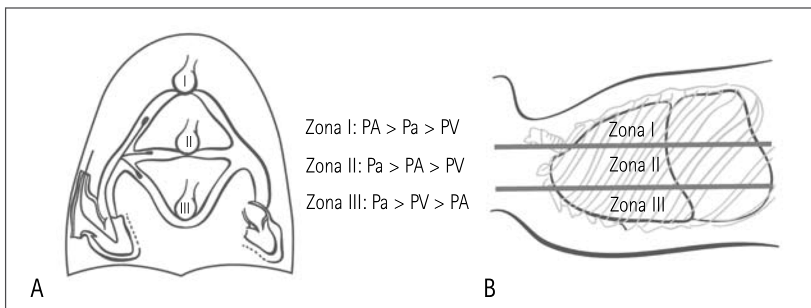



**FIGURA 23.11** Zonas de West: (A) posição ortostática; (B) posição supina.

PA = pressão alveolar; Pa = pressão arteriolar; PV = pressão venosa pulmonar.



POAP pode assumir valores elevados e não corresponder à realidade do paciente. Nessas situações, caso o paciente seja monitorado com CAP, deve-se ter o cuidado de interpretar os dados com as alterações dos valores da POAP e evitar condutas inadequadas.

O uso de valores elevados de PEEP pode diminuir o índice cardíaco (IC) pelo aumento da pós-carga de VD, permitindo que o débito cardíaco do coração direito seja diminuído. Consequentemente, a pré-carga de VE será diminuída acarretando diminuição da perfusão tecidual sistêmica. Como ocorre aumento da pressão intratorácica com o aumento da PEEP, o valor da POAP pode estar falsamente elevado, ocorrendo interpretação errônea dessa variável.

No final da diástole, a pressão diastólica da artéria pulmonar (PdAP), da POAP, da PAE e da $Pd_2VE$ são consideradas idênticas. Ao obter a POAP, o componente diastólico da POAP deve ser considerado um valor a ser interpretado. Nos casos cujo gradiente entre a PdAP e a POAP seja superior a 5 mmHg, considera-se hipertensão pulmonar grave.

### Índice de volume diastólico final de ventrículo direito (IVDFVD)

A POAP sofre muitas críticas quanto à estimativa da volemia, visto que é uma variável pressórica com o objetivo de avaliar, além do volume, as influências que pode sofrer, o que pode gerar aferições errôneas.

Com a incorporação do termistor de alta resposta ao CAP, é possível aferir a FEVD e, a partir dessa variável, calcular o VDFVD, que, ao ser indexado pela superfície corpórea, gera o IVDFVD (Figura 23.12).

O IVDFVD, se utilizado como parâmetro de resposta à reposição volêmica em relação à otimização do IC, apresenta melhor correlação quando comparado à POAP e à PAD, com $r^2$ 0,60, 0,10 e 0,03, respectivamente.

## MONITORAÇÃO MINIMAMENTE INVASIVA

Existem outras alternativas para realizar a monitoração do débito cardíaco, como bioimpedância elétrica torácica (BET), Doppler esofágico, termodiluição transpulmonar, análise de contorno de pulso e avaliação da variação de pressão arterial.

A monitoração de pacientes com a BET é limitada devido às alterações que sofre em decorrência da má distribuição de fluidos entre o espaço intravascular e os tecidos, devendo ser realizada de maneira criteriosa.

O Doppler esofágico possui limitações de uso nos casos em que o paciente apresenta agitação psicomotora, pois a sonda pode sair da posição adequada e perder o sinal; neoplasia esofágica; diátese hemorrágica e dissecção aórtica. Contudo, na sala de operação, pode ser ferramenta de grande valia para a monitoração do paciente de alto risco cirúrgico, com o objetivo de otimizar o fluxo.

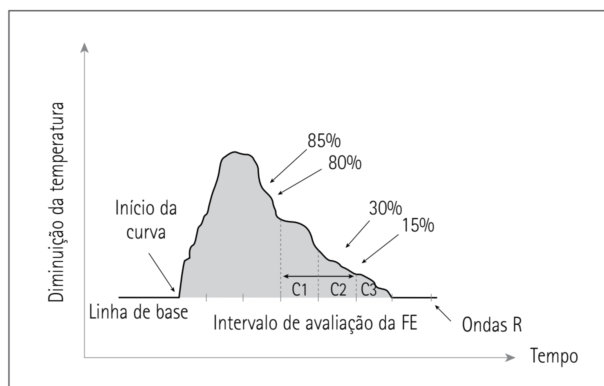



FIGURA 23.12 Curva de termodiluição com cateter de artéria pulmonar volumétrico: fração residual (FR): FR = $(FR_1 + FR_2)/2$; fração $residual_1$ ($FR_1$) = C3/C2; fração $residual_2$ = ($FR_2$) = C2/C1; fração de ejeção (FE) = 1 – fração residual; volume sistólico (VS) = DC/FC x 1.000; volume diastólico final (VDF) = VS/FE; e volume sistólico final = VDF - VS.

A termodiluição transpulmonar, apesar de ser chamada de método minimamente invasivo, não o é realmente, visto que se faz necessária a inserção de cateter venoso central, levando praticamente aos mesmos riscos do cateter de artéria pulmonar utilizado para a termodiluição de artéria pulmonar. Nos casos em que há comprometimento importante da perfusão pulmonar, como na síndrome do desconforto respiratório agudo e nos pacientes sob ventilação mecânica com pressão positiva, a aferição do volume sanguíneo intratorácico, do volume diastólico global e da água pulmonar extravascular podem estar subestimados.[14]

A utilização da análise de contorno de pulso para mensurar o débito cardíaco apresenta certas limitações, visto que a alteração da complacência do tônus arterial leva à necessidade da calibração do método frequentemente. Assim, em pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica, esse método parece não ser o mais indicado devido ao fato de causar alterações de distribuição de fluxo, gerando uma estimativa errônea do volume sistólico pela análise da área da curva da pressão arterial. Logo, o débito cardíaco pode passar tanto a ser subestimado quanto superestimado, variando conforme os estados da doença.[15]

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton AC, Hall JE. Heart muscle: the heart as a pump and function of the heart valves. In: Guyton AC, Hall JE (eds.). Textbook of medical physiology. 11.ed. Philadelphia: Elsevier, 2006.
2. Dias FSER, Mendes CL, Réa-Neto A, David CM, Schettino G, Ajeje Lobo SM et al. Consenso brasileiro de monitorização e suporte hemodinâmico. Parte II: monitorização hemodinâmica básica e cateter de artéria pulmonar. RBTI 2006; 18(1):63-77.
3. Schettino GER, Mendes CL, Réa-Neto A, David CM, Ajeje Lobo SM, Barros A et al. Consenso brasileiro de monitorização e suporte hemodinâmico. Parte III: métodos alternativos de monitorização do débito cardíaco e da volemia. RBTI 2006; 18(1):78-85.
4. Graham AS, Ozment C, Tegtmeyer K, Lai S, Braner DA. Videos in clinical medicine. Central venous catheterization. N Engl J Med 2007; 356(21):e21.
5. Boon JM, van Schoor AN, Abrahams PH, Meiring JH, Welch T. Central venous catheterization – an anatomical review of a clinical skill. Part 2: internal jugular vein via the supraclavicular approach. Clin Anat 2008; 21(1):15-22.
6. Boon JM, van Schoor AN, Abrahams PH, Meiring JH, Welch T, Shanahan D. Central venous catheterization – an anatomical review of a clinical skill. Part 1: subclavian vein via the infraclavicular approach. Clin Anat 2007; 20(6):602-11.
7. Qvist J, Pontoppidan H, Wilson RS, Lowenstein E, Laver MB. Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: the effect of hypervolemia. Anesthesiology 1975; 42(1):45-55.
8. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma 1995; 39(6):1071-5.
9. Assunção M, Sousa J. Identificação e interpretação de ondas de pressão. In: Réa-Neto A, Mendes C, Rezende E, Dias F (eds.). Monitorização em UTI. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.
10. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. Crit Care Med 2006; 34(5):1333-7.
11. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. Intensive Care Med 2007; 33(4):575-90.

12. Magder S. Central venous pressure: a useful but not so simple measurement. Crit Care Med 2006; 34(8):2224-7.
13. Assunção M, Rezende E. Monitorização da PVC e PAM. In: Réa-Neto A, Mendes C, Rezende E, Dias F (eds.). Monitorização em UTI. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.
14. Schreiber T, Huter L, Schwarzkopf K, Schubert H, Preussler N, Bloos F et al. Lung perfusion affects preload assessment and lung water calculation with the transpulmonary double indicator method. Intensive Care Med 2001; 27(11):1814-8.
15. Wiesenack C, Prasser C, Rodig G, Keyl C. Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. Anesth Analg 2003; 96(5):1254-7.

CAPÍTULO 24

# Monitoração Respiratória

JORGE LUIS DOS SANTOS VALIATTI

## MONITORAÇÃO DA OXIGENAÇÃO

A manutenção da oxigenação sanguínea é uma da principais metas durante o tratamento intensivo ou a anestesia. A presença de hipoxemia grave não detectada rapidamente tem efeitos deletérios, incluindo lesão neurológica irreversível e parada cardíaca.[1] Assim, sua monitoração em diferentes locais, incluindo o circuito respiratório e os sangues arterial e venoso misto, é imperativa.

A medida do oxigênio no circuito dos ventiladores, recentemente incorporada, determina o oxigênio da mistura inalada utilizando polarógrafos ou galvanômetros. A monitoração contínua do pH e de gases arteriais, obtida diretamente da inserção de cateteres arteriais com dispositivos específicos, está restrita à investigação e não faz parte da rotina clínica. As vantagens potenciais dessa monitoração são a mais rápida otimização dos parâmetros respiratórios e a menor perda sanguínea.[2]

A monitoração da oxigenação pela via transcutânea não é utilizada com frequência em adultos, em virtude de diversas limitações técnicas, como a falta de acurácia e as situações de baixo fluxo e redução da temperatura cutânea.[3]

Rotineiramente, a gasometria arterial e a oximetria de pulso são os métodos utilizados para a avaliação da função pulmonar.

## Gasometria arterial

Os aparelhos para gasometria arterial são equipados com três eletrodos para pH, pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ($PaCO_2$) e pressão parcial de oxigênio no sangue arterial ($PaO_2$), que medem a diferença de potencial entre a amostra e a solução padrão para determinar $PaCO_2$ e pH. A $PaO_2$ é obtida a partir da medida da corrente criada pela redução do oxigênio. Esses instrumentos usam os valores medidos para calcular, também, bicarbonato ($HCO_3$), excesso de base (BE), saturação arterial de oxigênio ($SaO_2$), hemoglobina (Hb) e gradiente alveoloarterial de $O_2$.

Técnicas de colheita e armazenamento do sangue são fundamentais para a interpretação adequada dos resultados.[4]

A coleta é realizada por meio da punção intermitente da artéria ou pela linha arterial instalada em virtude da necessidade de monitoração contínua da pressão arterial. A artéria normalmente utilizada é a radial, sendo recomendada a realização do teste de Allen para avaliar a circulação colateral, garantindo perfusão distal em caso de trombose da artéria puncionada. A punção de artérias terminais, como a braquial e a femural, deve ser evitada. As contraindicações ao acesso arterial são ausência de pulso palpável, celulite ou infecção local, fístula arteriovenosa próxima ao local da punção, coagulopatia grave e teste de Allen negativo.

Para uma correta interpretação dos resultados, é necessário estabilizar, na medida do possível, as condições clínicas, sobretudo no que concerne à oxigenoterapia e à ventilação pulmonar. Assim, busca-se manter, nos 15 min que antecedem a colheita, constante fração inspirada de oxigênio ($FiO_2$) e, no paciente sob ventilação artificial, os parâmetros ventilatórios.[5,6] Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), pode ser necessário um tempo um pouco maior, de aproximadamente 30 min.[7]

A coleta de sangue deve ser efetuada com agulhas 22 a 25 G, com seringa previamente heparinizada (0,2 mL heparina), sendo que a anestesia local prévia à punção, com agulha 27 G, utilizando lidocaína 1% sem vasoconstritor, minimiza o desconforto e parece não afetar os resultados obtidos. Após a punção, é necessário aplicar pressão ou curativo, durante 3 a 5 min, para evitar a formação de hematoma.



Diversos fatores podem interferir nos resultados, entre os quais se destacam a temperatura, o excesso de heparina, o vedamento da seringa e o tempo de armazenamento. A diferença de temperatura da amostra em relação ao padrão em que a mesma é analisada (37ºC) pode interferir nos resultados, ainda que temperaturas de 35° a 39°C não acompanhem alterações significativas.

Enquanto a falta de heparina se traduz por coagulação da amostra, a diluição em virtude do excesso (> 0,2 mL) pode produzir diminuição de $PaCO_2$ e do bicarbonato.[8]

A seringa deve ser completamente vedada, a fim de evitar equilíbrio direto da atmosfera com os gases sanguíneos, e as bolhas de ar devem ser totalmente removidas. Se o transporte ou a análise demorarem mais de 20 min, é aconselhável o armazenamento da seringa em gelo. Caso esse cuidado não seja observado, podem ocorrer diminuições significativas de pH e $PO_2$, além de aumento de $PaCO_2$ decorrente do metabolismo de leucócitos e de plaquetas.[9]

## Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

A $PaO_2$ define o grau de oxigenação do sangue. A hipoxemia é definida como $PaO_2$ < 80 mmHg enquanto se respira $FiO_2$ 0,21, no nível do mar. Espera-se diminuição da $PaO_2$ com o avançar da idade. Sob $FiO_2$ 0,21, até os 60 anos de idade, a $PaO_2$ é maior que 80 mmHg; até os 70 anos, maior que 70 mmHg; até os 80, maior que 60 mmHg; e até os 90, maior que 50 mmHg.

### *Saturação arterial de oxigênio*

A $SaO_2$ é obtida pela relação entre a oxi-hemoglobina e a hemoglobina total e depende da $PaO_2$ e da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio. Em $FiO_2$ de 0,21, a saturação entre 95 e 100% é considerada normal. Em função da curva de dissociação da oxi-hemoglobina, grandes alterações de $PaO_2$ podem resultar apenas em pequenas modificações na $SaO_2$ (Figura 24.1).

Na curva que relaciona os níveis de $SaO_2$ para cada $PaO_2$, é possível observar que, a partir de uma $PaO_2$ de aproximadamente 60 mmHg, mais de 90% da hemoglobina está saturada pelo oxigênio ($SaO_2$ > 90%) e, a partir desse ponto, grandes aumentos da $PaO_2$ promovem apenas pequenos aumentos na $SaO_2$. Como a maior parte do oxigênio transportado no sangue para os tecidos encontra-se ligada à hemoglobina, $SaO_2$ acima de 90% não traz benefício adicional à perfusão tecidual.[10] Por outro lado, para níveis de $SaO_2$ acima de 90%, não é possível prever a $PaO_2$, razão pela qual a saturometria apresenta limites para a monitoração da oxigenação, em função da conformação da curva de dissociação da oxi-hemoglobina. Pode-se concluir, portanto, que a $PaO_2$ é útil para avaliar a capacidade de oxigenação do sangue arterial pelos pulmões, enquanto a $SaO_2$ avalia se esse nível é adequado para a perfusão dos tecidos.

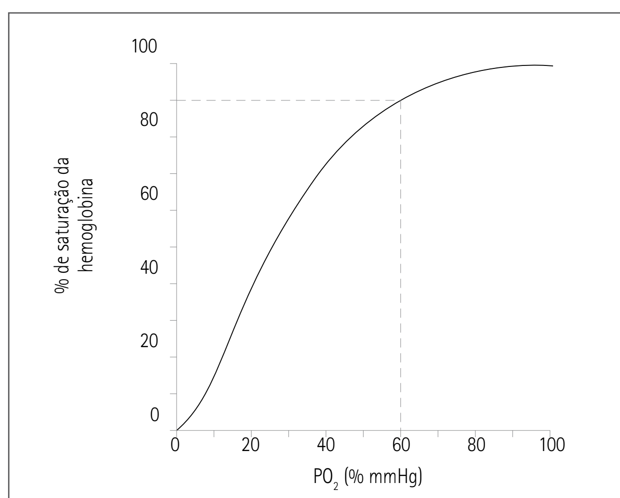



FIGURA 24.1 Curva de dissociação da oxi-hemoglobina.

Diversos fatores desviam a curva de dissociação da oxi-hemoglobina, interferindo na liberação de oxigênio para os tecidos. Hipertermia, anemia, acidose e redução de 2,3 DPG desviam a curva para a direita e facilitam a oxigenação tecidual. Já alcalose, hipertermia e aumento de 2,3 DPG desviam a curva para a esquerda e apresentam efeitos adversos.[10,11]

## *Gradiente alveoloarterial de oxigênio*

Essa diferença é utilizada para quantificar alterações nas trocas gasosas no pulmão. Seu cálculo pode ser realizado por meio da seguinte fórmula simplificada:

$$P(A - a)\,O_2 = PAO_2 - PaO_2$$
$$PAO_2 = FiO_2\,(PB - PH_2O) - (PaCO_2/R)$$

Em que:
$PAO_2$ = pressão parcial de oxigênio alveolar;
$FiO_2$ = fração inspirada de oxigênio;
R = quociente respiratório (relação entre produção de dióxido de carbono e consumo de oxigênio, aproximadamente 0,8 em repouso);
PB = pressão atmosférica;
$PH_2O$ = pressão parcial de vapor de água;
$PaCO_2$ = pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial;
$PaO_2$ = pressão parcial de oxigênio no sangue arterial.

Cabe ressaltar, porém, que ao $P(A\text{-}a)\,O_2$ pode ser calculada sob $FiO_2 = 1$, quando a tensão de $O_2$ é a mesma em todos os alvéolos ventilados, refletindo o *shunt* fisiológico.

Em ar ambiente ($FiO_2$ de 21%), o valor normal da diferença alveoloarterial é de 5 a 20 mmHg, podendo alterar-se com a idade. Valores maiores que 20 mmHg, porém, devem ser considerados indicativos de disfunção pulmonar. A presença de hipoxemia com diferença normal sugere que a hipoventilação seja a condição primária da hipoxemia. Cumpre salientar que diversos fatores, incluindo $FiO_2$, alterações da relação ventilação-perfusão e consumo de oxigênio, influenciam o cálculo da diferença alveoloarterial, limitando o seu uso na prática clínica.[12]



## *Relação $PaO_2/PAO_2$*

Ao contrário do gradiente alveoloarterial, esta relação não é fortemente influenciada pela $FiO_2$. Os valores normais estão na faixa de 0,75 a 0,77 sob ar ambiente ($FIO_2$ de 0,21), até 0,80 a 0,82 sob $FiO_2$ de 1, sendo que valores inferiores indicam disfunção pulmonar.[13]

## *Relação $PaO_2/FiO_2$*

Embora não considere a influência da $PaCO_2$, a oxigenação pode ser avaliada por um índice que reflete melhor as alterações na oxigenação do que a $PaO_2$ isoladamente. Em indivíduos normais, espera-se $PaO_2/FiO_2$ acima de 300 mmHg; para déficits discretos, entre 225 e 299 mmHg; moderados, entre 175 e 224 mmHg; graves, entre 100 e 174

mmHg; e intensos, abaixo de 100 mmHg. Para valores de $PaO_2/FiO_2$ < 200 mmHg, existe uma estreita correlação com *shunt* acima de 20%.[14]

### *Fração de* shunt

*Shunt* é a fração do débito cardíaco (fluxo sanguíneo pulmonar) que está perfundindo alvéolos não ventilados. Sua medida pode ser obtida, em pacientes submetidos à monitoração hemodinâmica invasiva com cateter de Swan-Ganz, por meio da análise de gases obtidos dos sangues venoso misto e arterial.[12] Embora não faça parte da rotina na monitoração das trocas gasosas, em virtude de limitações técnicas e complexidade do cálculo, algumas considerações são necessárias.

O *shunt* anatômico tem origem no sangue venoso das veias brônquicas, das veias de Thebesius ou dos vasos pulmonares. O *shunt* efetivo é decorrente das alterações na relação ventilação/perfusão, sendo que o *shunt* fisiológico corresponde à soma dos *shunts* anatômico e efetivo. Em condições normais, o *shunt* varia de 3 a 6% do débito cardíaco. Na Figura 24.2, o modelo é exemplificado.

## Oximetria de pulso

A saturação arterial de oxigênio pode ser monitorada continuamente e de maneira não invasiva por meio da oximetria de pulso ($SpO_2$), razão pela qual, incluindo a simplicidade, seu uso difundiu-se em larga escala nas unidades de terapia intensiva e de emergência e nos centros cirúrgicos.[15]

A oximetria de pulso baseia-se no fato de que a oxi-hemoglobina ($O_2$-Hb) e a hemoglobina reduzida (Hb) apresentam diferentes características de absorção de luz em função do seu comprimento de onda. Os oxímetros emitem, em uma extremidade do probe, luz com dois comprimentos de onda diferentes (660 nm, vermelha, e 940 nm, infravermelha), que atravessam os tecidos (geralmente na extremidade do dedo ou no

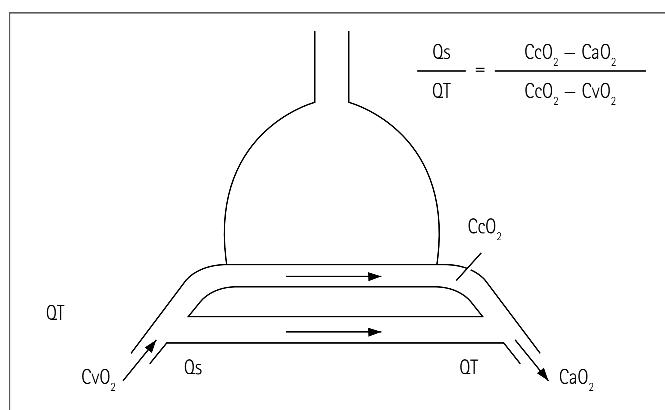



FIGURA 24.2 Modelo com dois compartimentos para o cálculo do *shunt*.

Qs: *shunt*; QT: débito cardíaco; $CcO_2$: conteúdo de oxigênio no sangue capilar pulmonar; $CaO_2$: conteúdo arterial de oxigênio; $CvO_2$: conteúdo venoso misto de oxigênio.

lobo da orelha) e são transmitidas para a outra extremidade do probe, onde serão lidas. No trajeto pelos tecidos, os dois comprimentos de onda são absorvidos pela oxi-hemoglobina e pela hemoglobina. Em razão da proporcionalidade de absorção de cada um dos comprimentos de onda emitidos, o aparelho calcula a porcentagem da hemoglobina do sangue arterial que se encontra saturada pelo oxigênio.[16-18]

A oximetria de pulso apresenta precisão variável em função da faixa de $SaO_2$, no momento de sua mensuração. Para valores de 90 a 95% ($PaO_2$ entre 60 e 160 mmHg), os valores são próximos de ±4%,[19] sendo reduzida a valores de ±12% para valores abaixo de 80%.[20]

A oximetria de pulso é, portanto, insensível para detectar alterações na oxigenação em pacientes com níveis elevados de $PaO_2$. Nessas condições, pode dar uma falsa segurança à equipe, de modo que grandes alterações na oxigenação podem passar despercebidas.[21]

Diversas situações podem impedir a leitura da $SaO_2$, entre as quais se destacam baixa perfusão periférica (baixo débito cardíaco ou alterações locais),[20] hipotermia,[22] movimentação intensa,[23] luminosidade excessiva e presença de esmalte nas unhas (especialmente azul, verde ou preto).[24]

A movimentação excessiva é uma das principais fontes de erro e de alarmes inadequados durante a monitoração na terapia intensiva.[24] Novos algoritmos têm sido eficazes para melhorar a qualidade dos sinais de modo a excluir artefatos.[25]

A precisão da oximetria de pulso está comprometida em níveis elevados de carboxihemoglobina ou meta-hemoglobina (a $SaO_2$ é superestimada) e na administração de azul de metileno, pois a $SaO_2$ é subestimada. Policitemias, anemias[26] ou icterícias não comprometem significativamente a precisão.[17]

A pigmentação da pele influencia nos resultados e deve ser considerada. Enquanto valores de saturação acima de 92% em pacientes brancos estão associados à oxigenação aceitável, em negros, podem representar hipoxemia, devendo-se considerar valores acima de 95%.[27]

Concluindo, a oximetria certamente representou um grande avanço na monitoração de pacientes críticos, auxiliando na detecção da hipoxemia e permitindo a utilização racional do oxigênio, reduzindo a coleta de gasometria. Contudo, a oximetria não pode ser utilizada como parâmetro isolado na análise da oxigenação adequada, em virtude de suas limitações atuais.



## MONITORAÇÃO DA VENTILAÇÃO

### Pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial

O $CO_2$ é transportado no sangue sob a forma dissolvida (10%) e combinado à hemoglobina (90%). A $PaCO_2$, medida de ventilação, é a pressão parcial de $CO_2$ no sangue arterial, considerada normal entre 35 e 45 mmHg.[10]

A hipercapnia ($PaCO_2$> 45 mmHg) reflete sempre uma ventilação inadequada, enquanto a hipocapnia ($PaCO_2$ < 35 mmHg) reflete hiperventilação como resposta à hipoxemia, à acidose metabólica ou às alterações neurológicas.[11]

A variação da $PaCO_2$ (componente respiratório do equilíbrio ácido-base) afeta o pH, sendo o mesmo resultado da relação entre o bicarbonato e o ácido carbônico (normal-

mente 20:1). Assim, para cada aumento de 20 mmHg na $PaCO_2$, tem-se diminuição de 0,1 no pH e, para cada diminuição de 20 mmHg na $PaCO_2$, tem-se aumento de 0,1 no pH.

O valor da $PaCO_2$ apresenta-se elevado na acidose respiratória e reduzido na alcalose respiratória. Devido ao fato de os pulmões compensarem alterações metabólicas primárias do estado ácido-base, os valores de $PaCO_2$ são afetados nos distúrbios metabólicos. Na acidose metabólica, por exemplo, a hiperventilação determina a redução nos níveis de $PaCO_2$, elevando o pH. Já na alcalose metabólica, ocorre hipoventilação e aumento na $PaCO_2$, reduzindo o pH.[10]

## Capnografia/capnometria

Capnometria é a medida da pressão parcial de gás carbônico no ar exalado. A observação contínua da curva de exalação durante o ciclo respiratório é denominada capnografia, que pode ser expressa em função do tempo ou do volume exalado.[28]

A medida do $CO_2$, em pacientes entubados, é mais frequentemente obtida por meio da interposição de dispositivo de espectrometria infravermelha no circuito do ventilador (sistema *mainstream*). A medida do $CO_2$, em pacientes sob ventilação espontânea, é realizada por amostra aspirada das vias aéreas superiores (sistema *sidestream*). Obstrução do cateter de aspiração, artefatos e tempo de resposta lento são as principais desvantagens do sistema aspirativo.[28]

O gás carbônico está virtualmente ausente no gás ofertado ao paciente, mas, por outro lado, é extremamente difusível pela membrana alveolocapilar pulmonar. Assim, ao final da inspiração, o ar que se encontra no espaço morto (áreas que não sofrem trocas gasosas, como traqueia, brônquios e bronquíolos) não apresenta $CO_2$, enquanto o ar nos alvéolos o apresenta em níveis iguais aos do sangue arterial. Em função disso, a capnografia apresenta as fases I, II e III (Figura 24.3):

- fase I: o $CO_2$ é zero, referente à exalação do ar do espaço morto;
- fase II: elevação abrupta do $CO_2$, referente à exalação progressiva do ar alveolar em conjunto com quantidades cada vez menores de ar do espaço morto;
- fase III: caracterizada por um platô, referente à exalação apenas de gás alveolar.



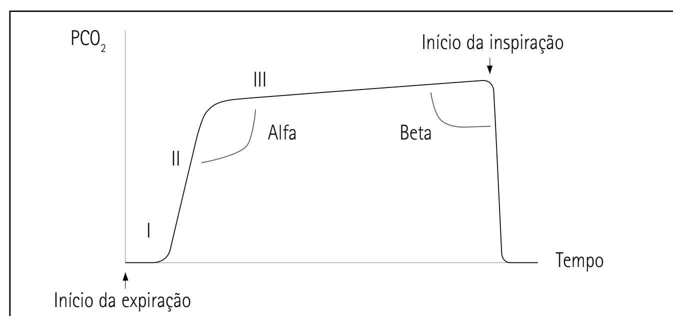



FIGURA 24.3 Capnograma normal em função do tempo.

O valor do $CO_2$ ao final da expiração é denominado $P_{ET}CO_2$, sendo muito próximo do $CO_2$ arterial.[28,29]

A interpretação da capnometria e seus desvios devem considerar as fases de produção, transporte e excreção do $CO_2$, como demonstra a Figura 24.4.

## *Aplicações clínicas*

Em pacientes sem alterações pulmonares durante anestesia geral, a medida da $P_{ET}CO_2$ fornece uma estimativa adequada da $PaCO_2$, sendo o gradiente inferior a 5 mmHg.[30] Por outro lado, na presença de insuficiência respiratória, essa relação apresenta importantes limitações decorrentes do aumento do espaço morto e/ou do *shunt*.[31,32]

A capnometria pode auxiliar no tratamento de pacientes com trauma cranioencefálico grave sem lesão pulmonar associada, evitando hiperventilação iatrogênica.[33]

Embora a recomendação de utilização rotineira da capnometria durante a ressuscitação cardiopulmonar seja prematura, o incremento da $P_{ET}CO_2$ em tempo real pode ser um indicador positivo de efetividade das manobras de reanimação.[34]

A monitoração contínua do $P_{ET}CO_2$ pode trazer informações relevantes em função de sua alteração ao longo do tempo em diversas situações clínicas.[35] Elevações progressivas na $P_{ET}CO_2$ ocorrem na hipoventilação (Figura 24.5); elevações bruscas, ao contrário, são seguidas de administração de bicarbonato, liberação de torniquetes, aumento do débito cardíaco, defeitos na válvula de exalação do ventilador e aumento do metabolismo, de hipertermia e de convulsões.[36,37] As reduções progressivas (Figura 24.6) ocorrem com hiperventilação, hipotermia e hipoperfusão pulmonar, enquanto reduções bruscas ocorrem com parada cardiopulmonar, embolia pulmonar maciça, desconexão do ventilador, vazamentos ou obstruções ao longo do circuito do respirador.[35,36]

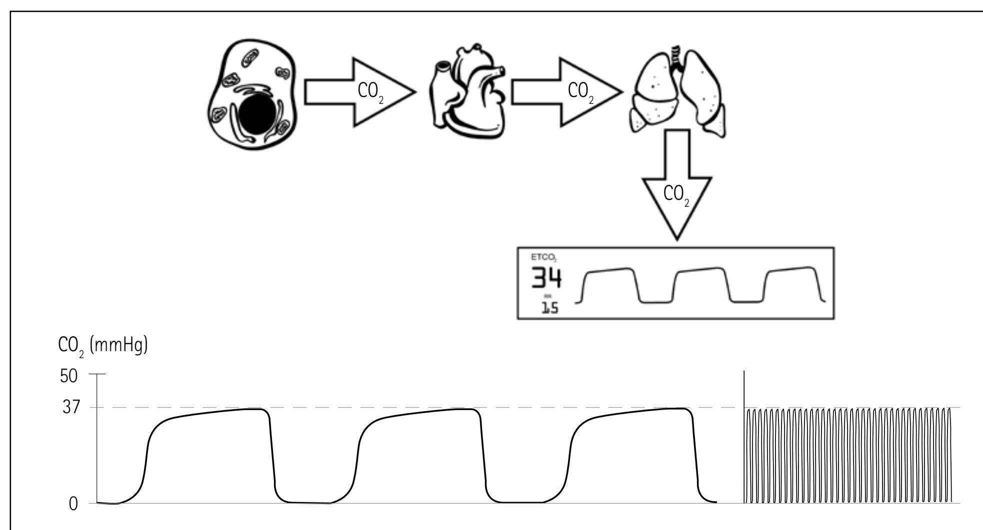



FIGURA 24.4 Fases de produção, transporte e excreção de $CO_2$ e do capnograma normal.

A capnometria é de importância fundamental durante o processo de entubação; a ausência de gás carbônico no ar exalado após algumas insuflações manuais indica posicionamento esofágico da cânula traqueal (Figura 24.7).[38]

O desaparecimento do platô expiratório ou o incremento na fase III estão associados a esvaziamento irregular de unidades alveolares, em virtude do aumento da resistência expiratória (Figura 24.8), com ou sem retenção de $CO_2$, frequentemente observada no broncoespasmo. Nessa situação, a aplicação de broncodilatadores pode ser aferida com a normalização do capnograma.[39]

Deformidades ou sulcos estão associadas à recuperação de ventilação espontânea em decorrência da recuperação de bloqueio neuromuscular ou da falta de sincronia entre o paciente e o ventilador (Figura 24.9).[29]

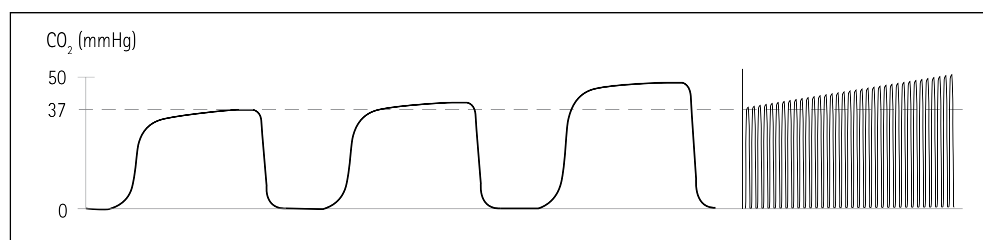



FIGURA 24.5 Aumento progressivo da $P_{ET}CO_2$.

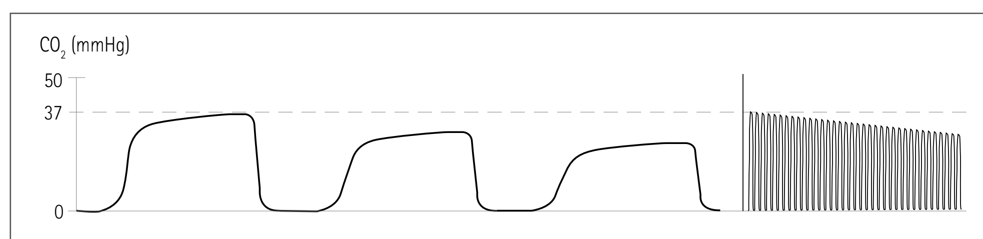



FIGURA 24.6 Redução do progresso da $P_{ET}CO_2$.

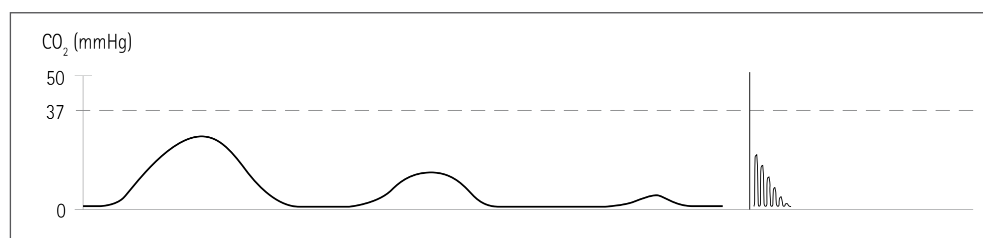



FIGURA 24.7 Capnograma com curva anormal demonstrando redução abrupta até a ausência de detecção do $CO_2$ exalado.

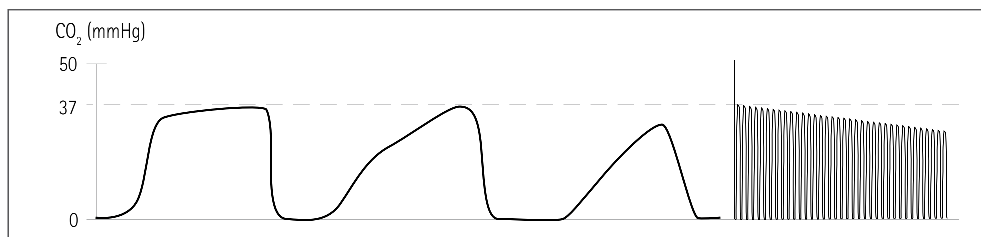



FIGURA 24.8 Desaparecimento do platô expiratório, associado a vazamento alveolar irregular em decorrência de aumento de resistência expiratória.

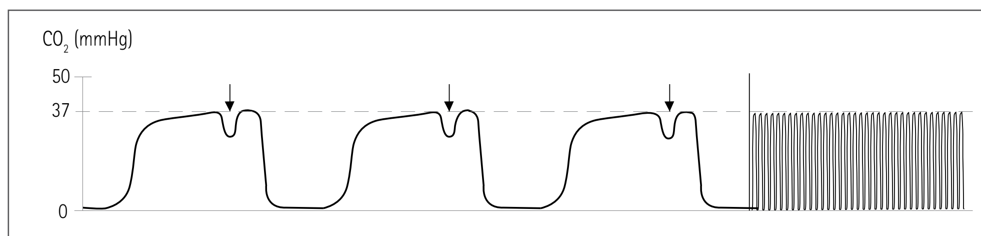



FIGURA 24.9 Deformidades do platô expiratório, associados a movimentos respiratórios espontâneos.

### Capnometria volumétrica

O desenvolvimento mais recente de sensores combinados de fluxo e $CO_2$ tem permitido expressar as variações do gás carbônico exalado em função do volume-corrente, como evidenciado na Figura 24.10.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS



A monitoração das trocas gasosas, incluindo parâmetros de oxigenação e ventilação, é fundamental para assegurar aplicação adequada da ventilação mecânica, reduzindo complicações potencialmente fatais.

A coleta da gasometria arterial define o tipo e a gravidade da insuficiência respiratória. Após o início da ventilação mecânica, um tempo de estabilização (15 a 30 min) é necessário para que a amostra reflita os parâmetros ajustados. Quantidade excessiva de heparina, vedação inadequada da seringa e armazenamento por tempo prolongado interferem negativamente nos resultados. Recomenda-se, na eventualidade de punções, > 4 amostras/24 h, a instalação de linha arterial.

Apesar de algumas limitações, a utilização de relação $PaO_2/FIO_2$ é o índice mais utilizado para definir a gravidade da insuficiência respiratória.

A oximetria de pulso permite a medida contínua da saturação arterial e reduz a necessidade de coletas frequentes de gasometria arterial, propiciando o uso racional de

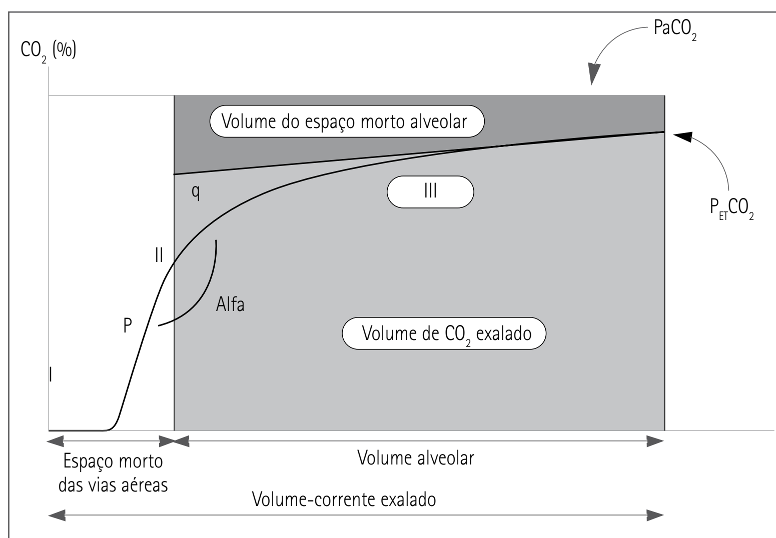



FIGURA 24.10 Fração de exalação de $CO_2$ em função do volume-corrente. Para o cálculo do espaço morto alveolar, uma linha a partir do valor da $PaCO_2$ fornecida é traçada paralelamente ao eixo do volume, assim como outra linha é traçada a partir da $P_{ET}CO_2$, delimitando uma área específica (escura). A área sobre a curva representa a quantidade de $CO_2$ incorporado ao volume-corrente. Essa metodologia permite o cálculo do espaço morto das vias aéreas, o volume do $CO_2$ exalado, a relação entre espaço morto/volume-corrente (VD/VT) e, uma vez fornecido o valor da $PaCO_2$, o espaço morto anatômico (vias aéreas) e o espaço morto alveolar. Embora forneça informações relevantes, a capnografia volumétrica ainda tem o seu uso limitado na prática clínica, em virtude dos custos elevados e da pouca disponibilidade.

oxigênio. É importante salientar que existem limitações na análise do comportamento da oxigenação para valores elevados de $PaO_2$, em virtude da conformação da curva de dissociação da oxi-hemoglobina, o que limita o seu uso como parâmetro isolado de oxigenação. Outros fatores também podem limitar o seu uso, como baixa perfusão periférica, hipotermia, movimentação excessiva, luminosidade e presença de esmaltes. A oxigenação adequada é obtida com $SpO_2$ acima de 92%.

A monitoração da ventilação é obtida a partir da análise do valor da $PaCO_2$, definindo hipercapnia ($PaCO_2 > 45$ mmHg) e hipocapnia ($PaCO_2 < 35$ mmHg). Em pacientes sem doença pulmonar, submetidos à ventilação mecânica, o valor de $P_{ET}CO_2$ fornece uma estimativa adequada da $PaCO_2$, sendo o gradiente inferior a 5 mmHg.

A capnometria/capnografia em função do tempo é obrigatória durante a anestesia geral e deve ser analisada considerando-se o transporte e a excreção de gás carbônico. O valor da $P_{ET}CO_2$ e a análise das curvas permitem estabelecer diagnósticos relevantes, como entubação inadequada, hipo e hiperventilação, aumento da resistência das vias aéreas, reinalação de gás carbônico, assincronia paciente-ventilador, recuperação de ventilação espontânea e desconexão.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fulmer JD, Snider GL. ACCP-NHLBI national conference on oxygen therapy. Chest 1984; 85:234-47.
2. Mahutte CK. On line blood gas monitoring. In Tobin MJ (ed.). Contemporary management in critical care: respiratory monitoring. New York: Churcill Livingstone, 1991.
3. Lumb AB. Oxygen. In Lumb AB (ed.). Nunn's applied respiratory physiology. 5.ed. Oxford Butterworths, 2000.
4. Jubran A, Tobin MJ. Reliability of pulse oximetry in titrating supplemental oxygen therapy in ventilator-dependent patients. Chest 1990; 97:1420-5.
5. Solis R, Anselmi C, Lavietes M. Rate of dacy or incremento of $PO_2$ following a change in supplemental oxygen in mechanically ventilated patients with diffuse pneumonia. Chest 1993; 103:554-6.
6. Sase SA, Jaffe MB, Chen PA. Arterial PaO2 equibration time after an increase in the ispired oxygen (abst). Am Rev Respir Dis 1993; 147:A625.
7. Sherter CB, Jabbour SM, Kovnat DM. Prolonged rate of decay of arterial $PO_2$ following oxygen breathing in chronic airway obstruction. Chest 1975; 67:256-8.
8. Hansen JE, Simmons DH. A systematic error in the determination of blood $PCO_2$. Am Rev Respir Dis 1977; 115:1061-3.
9. Liss HP, Payne CP. Stability of blood gases in iced and at room temperature. Chest 1993; 103:1120-2.
10. Piercen LNB. Practical physisiology of the pulmonary system. In: Pierce LNB (ed.). Guide to mechanical ventilation and intensive respiratory care. Philadelphia: WB Saunders, 1995.
11. Pinheiro TDC. Insuficiência respiratória: fisiopatologia e diagnóstico. Programa de atualização médica continuada (PROAMI)/Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Artmed/Panamericana, 2004.
12. Jubran A, Tobin MI. Monitoring gas exchange during mechanical ventilation. In Tobin MJ (ed.). Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill, 1994.
13. Gilbert R, Kreighley JF. The arterial /alveolar oxygen tension ration. An index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentration. Am Rev Resp Dis 1974; 109:142-5.
14. Cane RD, Shapiro BA, Templin R, Walther K. Unrealiability of oxygen tension-based indices in reflecting intrapulmonary shunting in critically ill patients. Crit Care Med 1988; 16:1243-5.
15. Wouters PF, Gehring H, Meyfroidt G, Ponz L, Gil-Rodriguez J, Hornberger C et al. Accuracy of pulse oximeters: the European multi-center trial. Anesth Analg 2002; 94 suppl:13-6.
16. Wukitsch MW, Petterson MT, Tobler DR, Pologe JA. Pulse oximetry: analysis of theory, technology, and practice. J Clin Monit 1988; 4:290-301.
17. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring during mechanical ventilation. Clin Chest Med 1996; 17:453-74.
18. Ault ML, Stock MC. Respiratory monitoring. Int Anesthesiol Clin 2004; 42:97-112.
19. Nickerson BG, Sarkisian C, Tremper K. Bias and precision of pulse oximeters and arterial oximeters. Chest 1988; 93:515-7.
20. Webb RK, Ralston AC, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. II. Effects of changes in saturation and signal quality. Anesthesia 1991; 46:207-12.
21. Attin M, Cardin S, Dee V, Doering L, Dunn D, Ellstrom K et al. An educational project to improve knowledge related to pulse oximetry. Am J Crit Care Nov 2002; 11:529-34.
22. Kober A, Scheck T, Lieba F, Barker R, Vlach W, Schramm W et al. The influence of active warming on signal quality of pulse oximetry in prehospital trauma care. Anesth Analg 2002; 95:961-6.
23. Barker SJ, Shah NK. The effects of motion on the performance of pulse oximeters in volunteers (revised publication). Anesthesiology 1997; 86:101-8.

24. Tsien CL, Fackler JC. Poor prognosis for existing monitors in the intensive care unit. Crit Care Med 1997; 25:614-9.
25. Dumas C, Wahr JA, Tremper KK. Clinical evaluation of a prototype motion artifact resistant pulse oximeter in the recovery room. Anesth Analg 1996; 83:269-72.
26. Jay GD, Hughes L, Renzi FP. Pulse oximetry is accurate in acute anemia from hemorrhage. Ann Emerg Med 1994; 24:32-5.
27. Jubran A, Tobin MJ. Reliability of pulse oximetry in titrating supplemental oxygen therapy in ventilator-dependent patients. Chest 1990; 97:1420-5.
28. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring during mechanical ventilation. Clin Chest Med 1996; 17:453-73.
29. Stock MC. Capnography for adults. Critical Care Clin; 11:219-32.
30. Whitesell R, Asiddao C, Gollman D, Jablonsky J. Relationship between arterial and peak expired carbon dioxid pressure during anesthesia and factors influencing the difference. Anesth Anal 1981; 60:508-12.
31. Graybeal JM, Russel GB. Capnometry in the surgical ICU: an analysis of the arterial-to-end-tidal carbon dioxide difference. Respir Care Med 1993; 38:923-8.
32. Russel GB, Graybeal JM. Reliability of the arterial to end-tidal carbon dioxide gradient in mechanically ventilated patients with multisystem traum. J Traum 1994; 36:317-22.
33. MacKersie RC, Karagianes TG. Use of end-tidal carbon dioxide tension for monitoring induced hypocapnia in head-injury patients. Crit Care Med 1990; 18:764-5.
34. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, Bertrand C et al. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. Crit Care Med 1996; 24:791-6.
35. Carlon GC, Ray C, Miodownik S, Kopec I, Groeger JS. Capnography in mechanically ventilated patients. Crit Care Med 1988; 16:550-6.
36. Stockweel MA, Bruce W, Soni N. The influence of $CO_2$ production and physiological dead-space on end-tidal CO2 during controlled ventilation: a study using a mechanical model. Anaesth Intens Care 1989; 17:482-6.
37. Birmingham PK, Cheney FW, Ward RJ. Esophageal intubation: a review of detection of techniques. Anesth Analg 1986; 65:886-81.
38. Szekely SM, Weeb RK, Williamson JA, Russel WJ. Problems related to the endotracheal tube:an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intens Care 1993; 21:611-6.
39. You B, Peslin R, Duvivier C, Vu VD, Grilliat JP. Expiratory capnography in asthma: evaluation of various shape indices. Eur Respir J 1994; 7:318-23.

CAPÍTULO 25

# Monitoração da Mecânica Ventilatória

JORGE LUIS DOS SANTOS VALIATTI

## INTRODUÇÃO

Tradicionalmente, a monitoração da mecânica ventilatória em pacientes entubados em regime de ventilação mecânica inclui a determinação intermitente das pressões, do volume e do fluxo durante a insuflação dinâmica e a insuflação passiva do sistema respiratório.

Recentemente, com o desenvolvimento de respiradores microprocessados com módulos gráficos incorporados ou por meio de monitores independentes, a análise contínua dos parâmetros de ventilação tornou-se possível.

A análise contínua das curvas de fluxo, volume e pressão em relação ao tempo, assim como as alças de fluxo *versus* volume e pressão *versus* volume permitem: avaliar a interação paciente-ventilador e diagnosticar precocemente falhas no sistema e mudanças da mecânica, auxiliando dessa maneira nos ajustes dos parâmetros ventilatórios. Eventualmente, a monitoração da pressão esofágica pode ser necessária.

Rotineiramente, a gasometria arterial e a oximetria de pulso são os métodos utilizados para a avaliação da função pulmonar.

## AVALIAÇÃO DAS PROPRIEDADES MECÂNICAS

As pressões criadas no sistema respiratório (paciente e circuito), nas diferentes fases do ciclo respiratório e ao longo do tempo, são determinadas pelos componentes elástico, resistivo e inercial, que é desconsiderado em ventilação convencional.[1]

O componente elástico é determinado pela retração elástica dos pulmões e da caixa torácica, enquanto o resistivo é decorrente do atrito originado pela movimentação gasosa.[1] É possível medir a contribuição de cada um desses componentes, criando-se uma pausa inspiratória.[1] Na ausência de fluxo, os momentos finais dessa pausa refletem a pressão gerada pela retração elástica do sistema respiratório (pressão de platô), sendo a pressão resistiva desprezível (atrito zero).[2,3] A diferença entre a pressão de pico e a de platô deve-se ao atrito e é denominada pressão resistiva.

A técnica da oclusão rápida da via aérea ao final de uma insuflação com fluxo constante tem sido utilizada com maior frequência para os estudos de mecânica ventilatória em pacientes entubados e relaxados. Consiste na insuflação do sistema respiratório com um fluxo constante (onda quadrada), seguindo-se de uma oclusão ultrarrápida das vias aéreas. Após a oclusão, há uma primeira queda da pressão, quase instantânea (cessação do fluxo), até que seja alcançado um ponto de inflexão. A partir daí, a queda pressórica passa a ser bem mais suave, até chegar a um patamar (pressão de platô) que corresponde à pressão elástica. É importante assegurar tempo de pausa suficiente, em torno de 4 segundos, para a que ocorra a acomodação gasosa decorrente do movimento pendular de gás (*pendelluft*), de unidades com altas pressões para unidades de baixa pressão em virtude das desigualdades entre as constantes de tempo, e do relaxamento de tensão do tecido pulmonar (*stress relaxation*) (Figura 25.1).[4]

A medida da pressão ao final da expiração, após a exalação do volume-corrente, tem implicações clínicas relevantes na aplicação da ventilação mecânica e pode ser facilmente obtida à beira do leito, com o prolongamento do tempo expiratório (pausa expiratória).

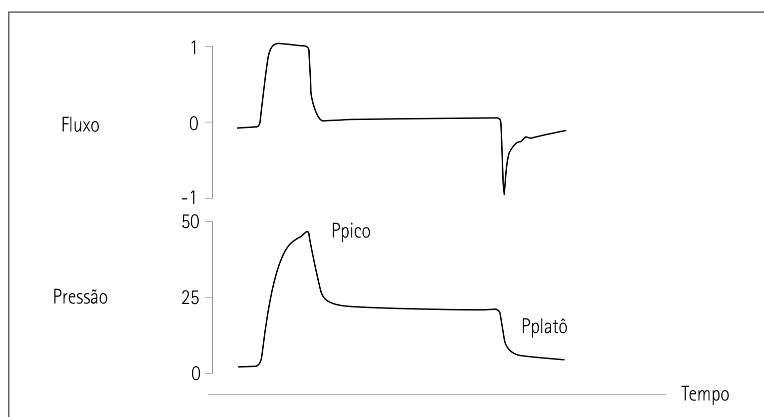



FIGURA 25.1 Ventilação controlada a volume com pausa inspiratória prolongada: observa-se a redução progressiva da pressão até a estabilização em platô.

## CÁLCULO DA COMPLACÊNCIA

Sua medida é dada pela alteração volumétrica determinada por uma alteração de pressão ($C = \Delta V/\Delta P$). Devido ao fato de as características do sistema respiratório abrangerem um componente estático (sem alterações de fluxo) e um dinâmico, a complacência divide-se, também, em componentes estático (Cstat) e dinâmico (Cdyn).[4] Assim, tem-se:

$$Cdyn = VC/PPI - Pexp$$
$$Cstat = VC/Pplat - Pexp$$

Em que:
VC = volume-corrente;
PPI = pico de pressão inspiratória;
Pplat = pressão de platô;
Pexp = pressão medida no final da expiração (PEEP + auto-PEEP);
PEEP = pressão positiva ao final da expiração, definida no ventilador mecânico.

Em ventilação espontânea, a complacência total, incluindo a parede torácica e os pulmões, está em torno de 100 mL/cm$H_2O$. Em indivíduos normais ventilados e anestesiados, a ventilação é de 70 a 100 mL/cm$H_2O$. A Cstat encontra-se reduzida nos pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo e elevada nos portadores de enfisema pulmonar.

## CÁLCULO DA RESISTÊNCIA

Embora o cálculo da resistência do sistema respiratório (Raw) dependa de características do sistema de fluxo e do número de Reynolds, pode ser obtido à beira de leito pela seguinte fórmula:

$$Raw = \frac{PPI - Pplat}{V'}$$

Em que:
Raw = resistência das vias aéreas;
PPI = pico de pressão inspiratória;
V' = fluxo inspiratório;
Pplat = pressão de platô.

## MEDIDA DA AUTO-PEEP

Quando a pressão medida ao final da expiração com a aplicação de pausa expiratória é superior à PEEP aplicada, significa estar diante de auto-PEEP.

A hiperinsuflação dinâmica é decorrente de um tempo expiratório insuficiente que não permite alcançar a posição de equilíbrio do sistema respiratório entre ciclos ventilatórios consecutivos (Figura 25.2).[5,6]

### Monitoração contínua da mecânica respiratória

#### *Curva de fluxo-tempo*

O fluxo inspiratório, medido em litros por minuto ($L.min^{-1}$), é determinado pela diferença das pressões entre o alvéolo e o ambiente externo. A análise do gráfico fluxo-tempo permite identificar uma fase positiva inspiratória (fluxo no sentido fonte-paciente) e uma negativa expiratória (fluxo no sentido paciente-fonte).

Características como tipo, taxa e tempo de inscrição, presença de pausa inspiratória e pausa expiratória, relação I:E, resistência inspiratória e expiratória e adaptação à ventilação mecânica e à presença de auto-PEEP são facilmente visualizadas.[6]

Diversas morfologias de fluxo são disponibilizadas nos respiradores incluindo, principalmente, as curvas quadrada, desacelerada e senoidal. Embora seja de utilidade discutível em relação a possíveis benefícios nas trocas gasosas, a utilização de curvas em desaceleração está associada a menores pressões de pico inspiratório (Figura 25.3).

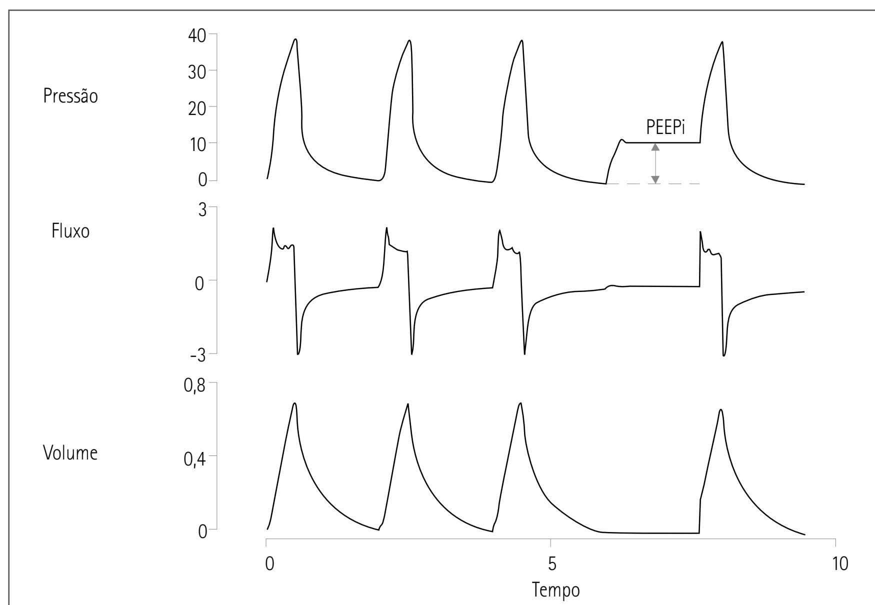



FIGURA 25.2 Curvas de pressão, fluxo e volume em paciente com asma severa: o prolongamento da pausa expiratória leva ao aparecimento de pressão positiva (auto-PEEP).

A análise na fase inspiratória também permite aferir adequação do fluxo e do tempo inspiratório. A interrupção prematura do fluxo inspiratório em ventilação-pressão controlada indica tempo inspiratório insuficiente. A fase expiratória da curva fluxo-tempo pode trazer subsídios importantes em relação às propriedades elásticas e resistivas do sistema respiratório. Em situação normal, após a exalação do volume-corrente, o fluxo retorna a zero, sendo seguido por tempo de pausa expiratória até o início de um novo ciclo (Figuras 25.4 e 25.5).

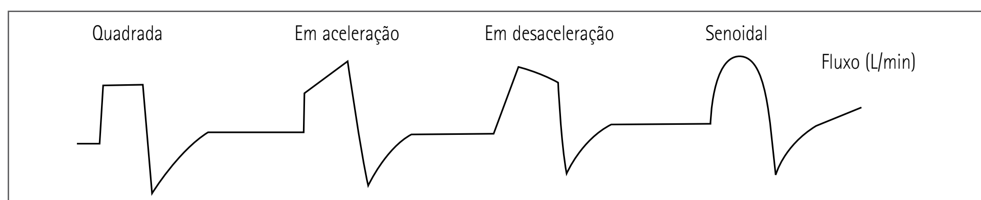



FIGURA 25.3 Morfologia das curvas de fluxo.

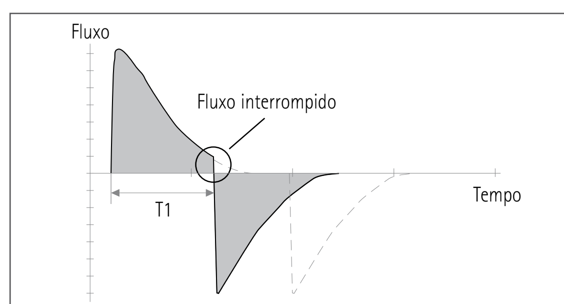



FIGURA 25.4 Curva de fluxo-tempo em ventilação-pressão controlada: observa-se a interrupção prematura do fluxo inspiratório em virtude de ajuste inadequado do tempo inspiratório.

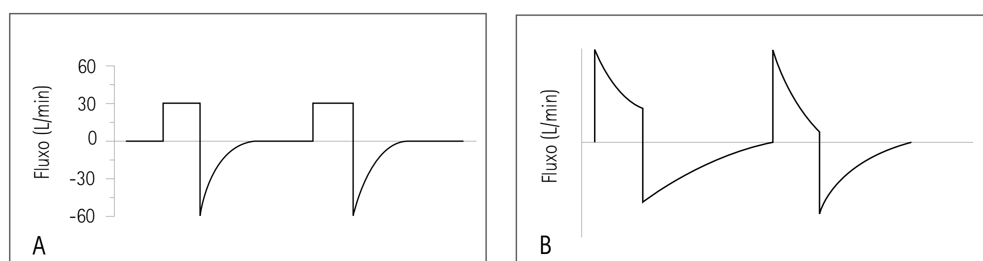



FIGURA 25.5 (A) Curva de fluxo-tempo constante (quadrada) associada à ventilação controlada a volume (VCV) com a pausa expiratória. (B) Curva de fluxo-tempo em desaceleração associado à ventilação com pressão controlada (PCV) e ventilação com suporte de pressão (PSV).

A ausência de retorno à linha de base indica tempo expiratório insuficiente associado a aumento da resistência expiratória e/ou frequência respiratória elevada (auto-PEEP). O aumento de resistência expiratória também promove retificação e alentecimento da inscrição expiratória (Figuras 25.6 e 25.7).

## *Curva de pressão-tempo*

A análise da curva de pressão em relação ao tempo permite evidenciar as pressões geradas durante todo o ciclo respiratório e caracterizar como eles se iniciam, se mantêm e são encerrados (Figuras 25.8 e 25.9).

As pressões de pico, platô e PEEP são visualizadas continuamente e permitem aferir adaptação do paciente ao ventilador. Deformidade na inscrição da fase inspiratória está comumente associada a fluxo insuficiente (Figura 25.10).[7]

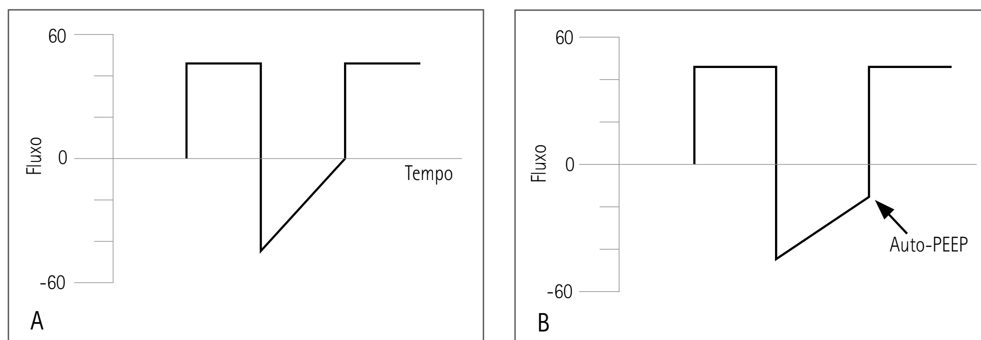



FIGURA 25.6 Curva de fluxo-tempo em ventilação controlada a volume: (A) o tempo expiratório é suficientemente longo para permitir a exalação completa; (B) o tempo expiratório é curto, indicando a presença de hiperinsuflação dinâmica (auto-PEEP).

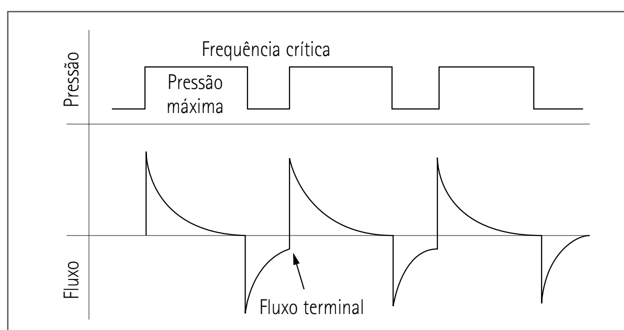



FIGURA 25.7 Curva de fluxo-tempo em desaceleração associado à ventilação com pressão controlada e inversão da relação I:E: observa-se que o tempo expiratório foi curto para que a exalação se completasse (ausência de pausa expiratória) e um novo ciclo se iniciou, configurando a presença de auto-PEEP.

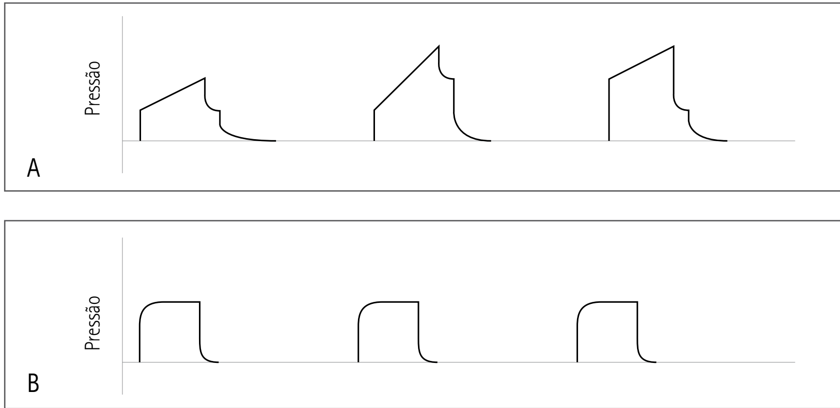



FIGURA 25.8 (A) Curva de pressão-tempo associada à ventilação controlada a volume com fluxo constante e pressão de pico variável. (B) Curva de pressão-tempo com ventilação controlada a pressão com pressão e tempo inspiratório constantes.

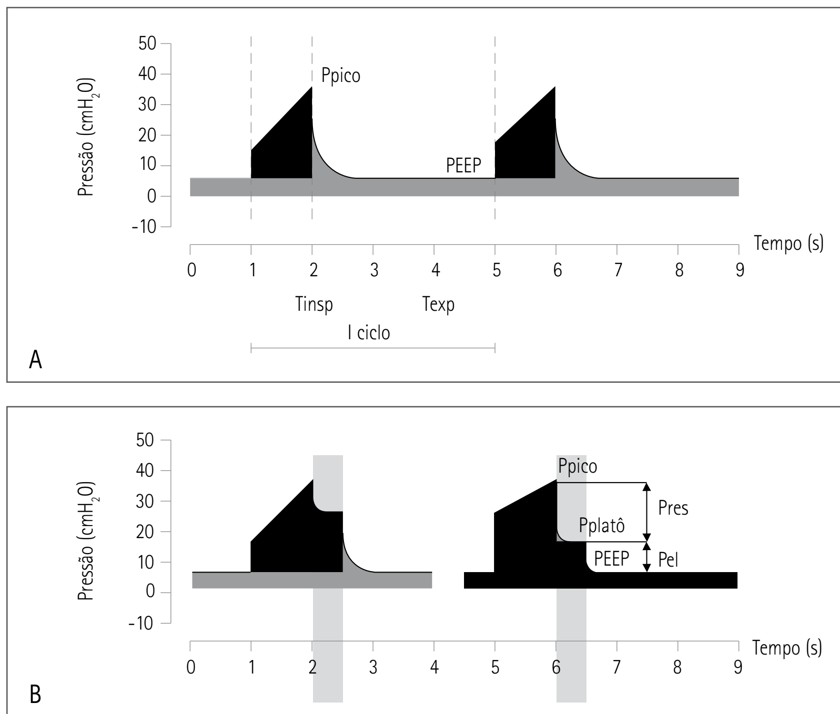



FIGURA 25.9 Curvas de pressão-tempo e fluxo-tempo obtidas em ventilação controlada a volume: (A) observa-se a pressão de pico e a PEEP aplicada sem a presença de pausa inspiratória; (B) é visível a presença de pausa inspiratória, pressões de pico, de platô e PEEP.

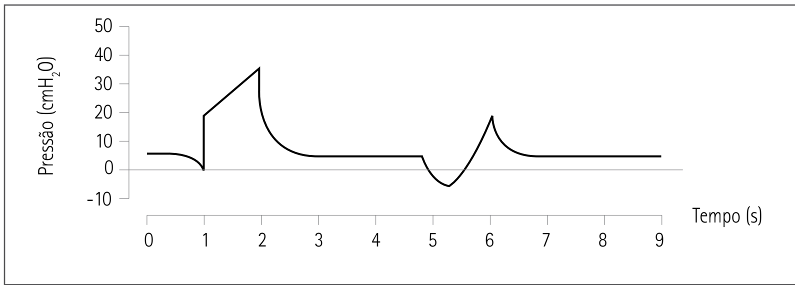



**FIGURA 25.10** Curva de fluxo-tempo em ventilação controlada a volume: observa-se deformidade na curva pressórica indicando fluxo insuficiente.

Alterações de resistência e complacência alteram substancialmente a diferença entre as pressões de pico e a de platô. No aumento da resistência, a pressão de pico se afasta da de platô (Figura 25.11), enquanto na redução da complacência, ocorre o contrário (Figura 25.12).

Na fase expiratória do ciclo respiratório, a curva de pressão-tempo permite avaliar a sensibilidade (Figura 25.13) (pressão negativa de esforço inspiratório ou *triggering effort*) e a resistência expiratória e determinar se a pressão expiratória final é positiva (PEEP), zero (ZEEP) ou negativa (NEEP).

Ajustes inadequados da sensibilidade ou presença de auto-PEEP em pacientes com resistência expiratória elevada podem dificultar o disparo do ventilador e aumentar o trabalho respiratório (Figura 25.14).[8]

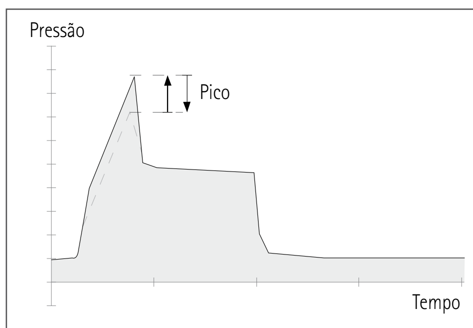



**FIGURA 25.11** Curva de pressão-tempo com resistência normal (linha interrompida) e resistência aumentada (linha contínua). A Ppico eleva-se, afastando-se da Pplatô.

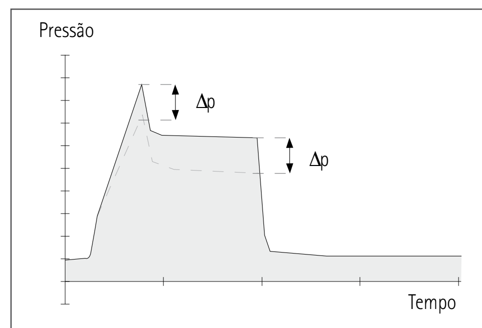



**FIGURA 25.12** Curva de pressão-tempo com complacência normal (linha interrompida) e complacência reduzida (linha contínua), na qual a Pplatô se aproxima da Ppico.

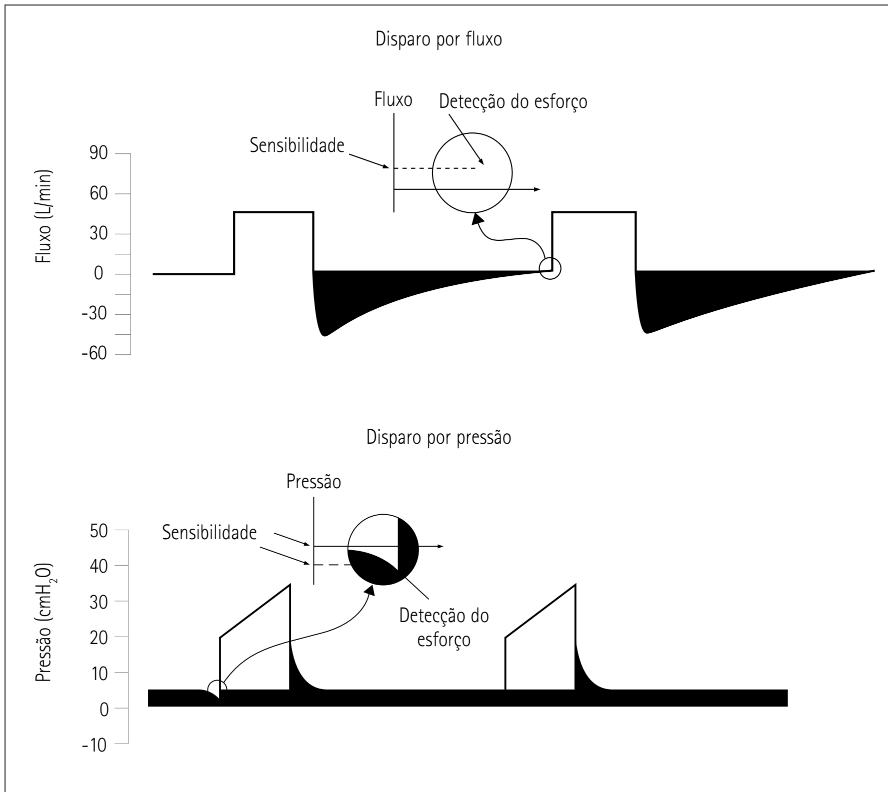



FIGURA 25.13 Curvas de fluxo e pressão em relação ao tempo: ajustes de sensibilidade no disparo por pressão e por fluxo.

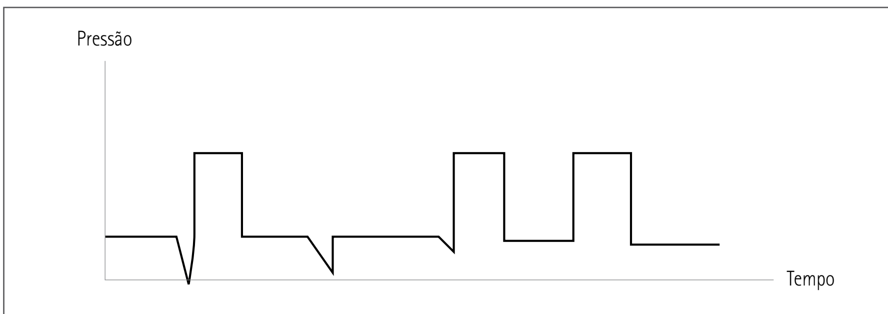



FIGURA 25.14 Curva de pressão-tempo em ventilação com pressão controlada (PCV) na forma assistocontrolada: observa-se a deflexão excessiva relacionada a ajuste inadequado de sensibilidade no primeiro ciclo respiratório; no segundo ciclo, o esforço do paciente não é suficiente para iniciar a ventilação.

### *Curva de volume-tempo*

Os ramos ascendente e descendente da curva de volume-tempo representam os volumes inalado e exalado (Figuras 25.15 e 25.16).

Falta de retorno à linha de base pode indicar perda do volume (volume exalado menor que o inalado) ou a presença de auto-PEEP. A perda pode situar-se no circuito, tubo traqueal ou paciente (presença de fístula) (Figura 25.17).

O ramo descendente pode ultrapassar a linha de base. Nesse caso, o volume exalado é maior que o inalado. Isso pode indicar auto-PEEP, mas também é observado na desadaptação e na tosse (Figura 25.18). A observação de que o ramo descendente encontra-se alentecido está relacionada a aumento da resistência expiratória (Figura 25.19).

Embora as curvas ventilatórias tenham sido analisadas separadamente, é necessário enfatizar que a análise conjunta das mesmas identificando os diversos componentes é fundamental, conforme demonstra a Figura 25.20.

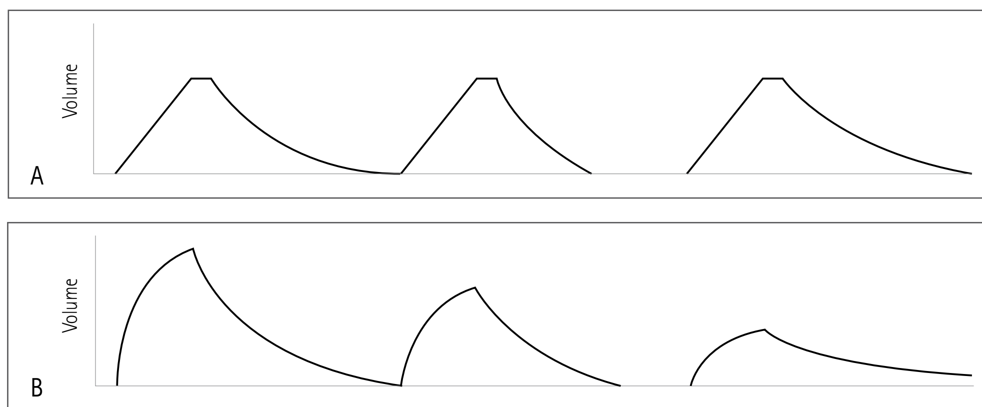



**FIGURA 25.15** Curva de volume em relação ao tempo: visualiza-se o volume inalado e exalado, bem como o tempo destinado a cada fase. (A) O volume é constante (VCV); (B) o volume é variável (PCV).



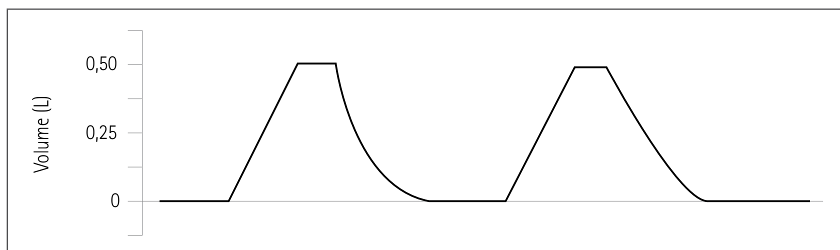



**FIGURA 25.16** Curva de volume–tempo em ventilação controlada a volume com pausa inspiratória.

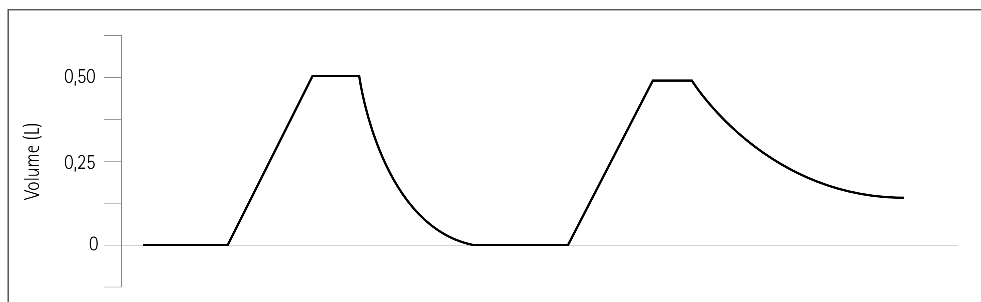



FIGURA 25.17 Curva de volume-tempo: observa-se que o volume-corrente exalado é maior que o inalado, configurando vazamento ou auto-PEEP.

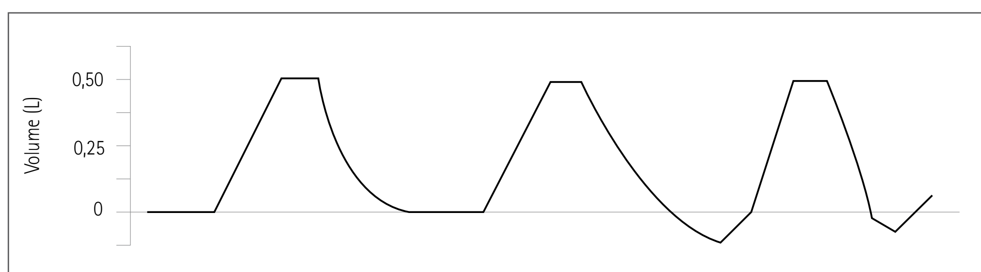



FIGURA 25.18 Curva de volume-tempo: observa-se que no segundo e no terceiro ciclos respiratórios o volume-corrente exalado é menor que o inalado, associando à tosse ou auto-PEEP.

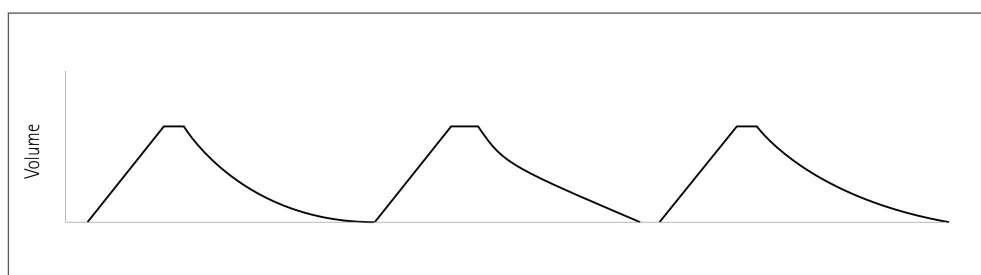



FIGURA 25.19 Curva de volume-tempo: observa-se o alentecimento do ramo expiratório, traduzindo aumento da resistência expiratória.

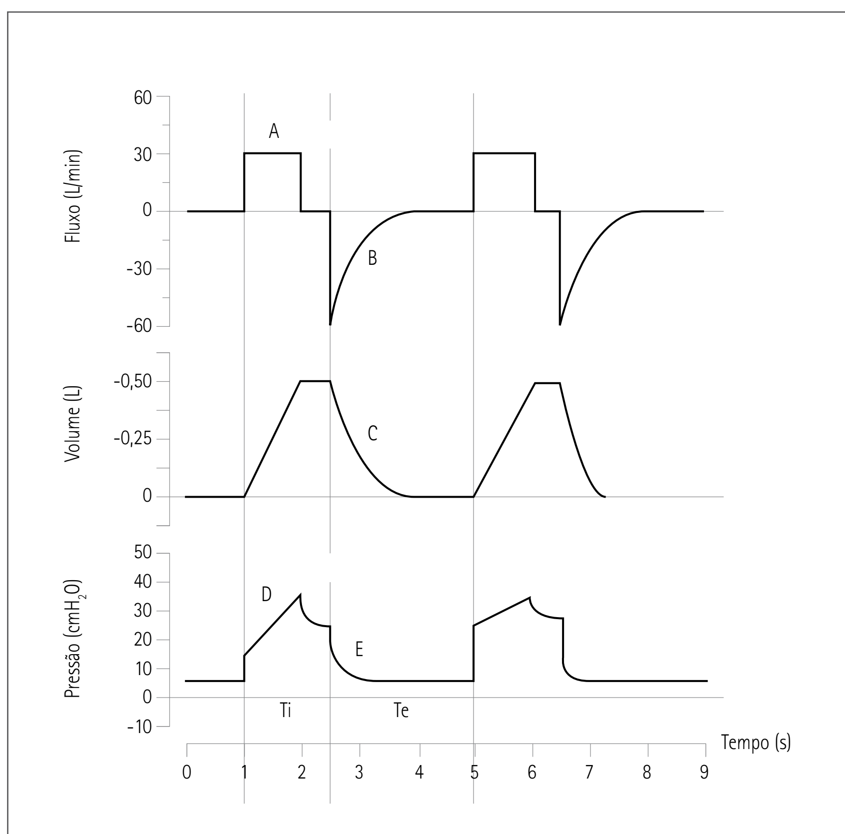



**FIGURA 25.20** Curvas de fluxo, volume e pressão em relação ao tempo em ventilação controlada a volume com fluxo constante. Sucessivamente, é possível identificar: A: pico de fluxo inspiratório; B: pico de fluxo expiratório; C: volume-corrente; D: pressão de pico; E: pressão de platô; F: pressão expiratória ao final da expiração.

Ti: tempo inspiratório; Te: tempo expiratório.



## *Curvas de fluxo-volume*

Representam graficamente a relação entre os fluxos inspiratório e expiratório com o volume-corrente inalado e exalado. Na curva fluxo-volume, distinguem-se o fluxo positivo ou inspiratório e o negativo ou expiratório. Inscrevem-se, correspondentemente, os volumes inspirado e o expirado (Figura 25.21).

O comportamento do fluxo inspirado depende do padrão de fluxo ajustado no ventilador, enquanto o expirado depende das características dos pulmões e das vias aéreas. A análise da referida curva permite identificar situações relevantes durante ventilação mecânica. Alterações da resistência promovem redução no pico de fluxo com retificação

e alentecimento do fluxo expiratório (Figura 25.22). Curva expiratória serrilhada indica acúmulo de secreções no circuito do ventilador.

Na presença de auto-PEEP ou vazamento, o fluxo expiratório não retorna a zero (Figura 25.23).

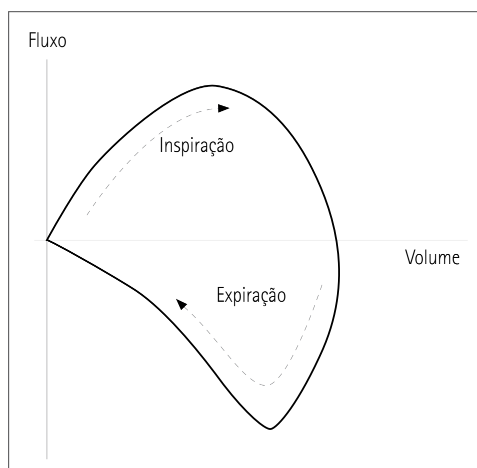



**FIGURA 25.21** Curvas de fluxo-volume em ventilação controlada.

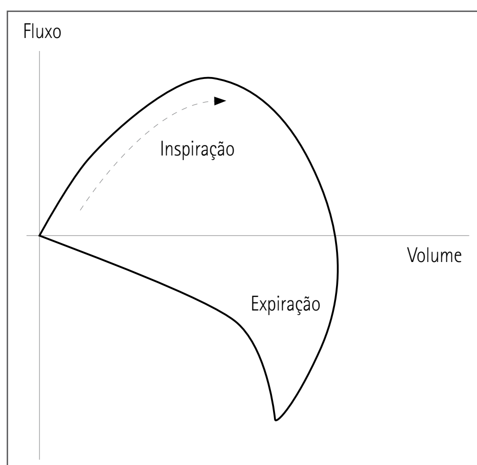



**FIGURA 25.22** Curva de fluxo-volume com retificação do fluxo exalatório configurando aumento de resistência expiratória.

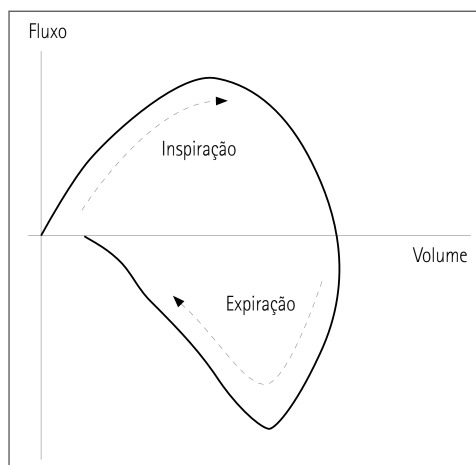



**FIGURA 25.23** Curva de fluxo-volume: observa-se que o fluxo expiratório não retorna ao zero, indicando hiperinsuflação dinâmica ou vazamento.

### *Curva de pressão-volume*

A curva pressão-volume traduz graficamente a pressão de insuflação em relação à variação de volume-corrente durante a inspiração e, de modo passivo, a expiração.

Na ventilação espontânea, a curva volume-pressão inscreve-se no sentido horário, enquanto na ventilação controlada sob pressão positiva, inscreve-se no sentido anti--horário. Na ventilação assistida, vê-se, na curva de pressão-volume, uma "alça" orientada no sentido horário, isto é, pressão com sentido negativo ou decrescente em relação à pressão expiratória final. A partir desse momento, a "alça" passa a se inscrever em sentido anti-horário, correspondendo ao volume gerado em regime de pressão positiva (Figuras 25.24 e 25.25).

Eventualmente, a inscrição da função volume-pressão permite evidenciar três curvas com inclinações distintas (Figura 25.26):

- inicial, horizontalizada em relação à segunda, correspondente ao recrutamento progressivo de unidades parcialmente colapsadas;
- intermediária: mais verticalizada, correspondendo à ventilação de unidades pulmonares previamente abertas;
- final: novamente horizontalizada, correspondente à hiperdistensão pulmonar.

Nas alterações da complacência pulmonar, ocorre desvio da curva para a direita e para baixo, enquanto as alterações da resistência produzem abaulamento da curva na fase afetada, com afastamento das alças inspiratória e expiratória (Figuras 25.27 e 25.28).

Nos vazamentos do sistema de ventilação, independentemente do local em que ocorrer (fístula, cânula traqueal ou circuito), o volume-corrente inspiratório é maior que o expiratório (Figura 25.29).

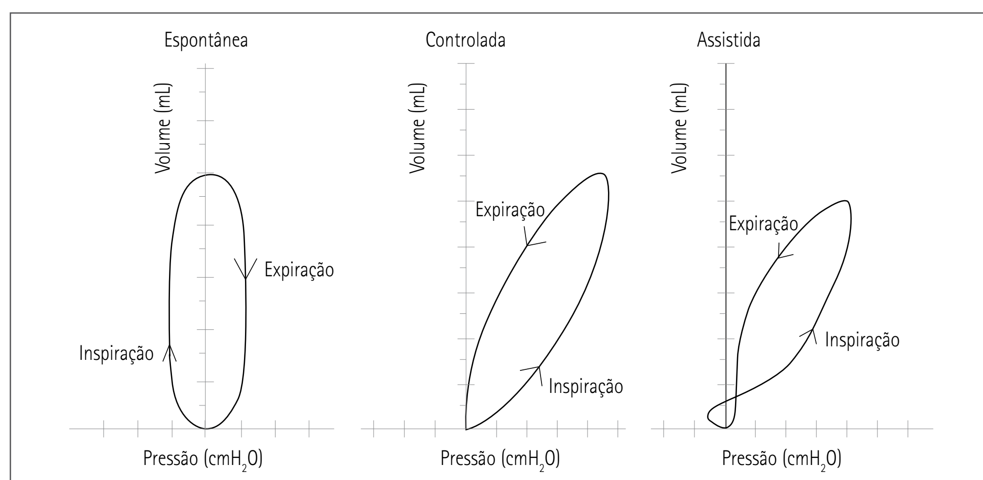



FIGURA 25.24 Curvas de pressão-volume em ventilação espontânea, ventilação controlada e ventilação assistida.

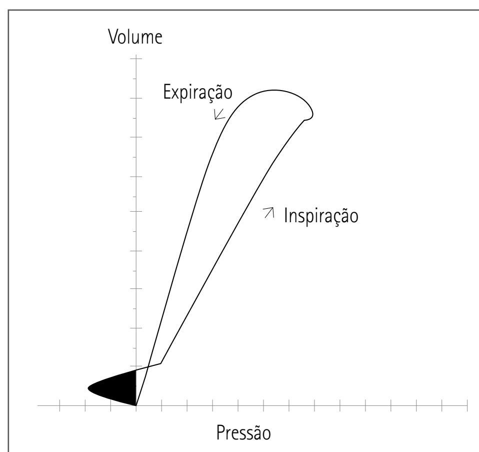



FIGURA 25.25 Curva de pressão-volume de paciente em ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV): a área inferior (preenchida) representa o trabalho respiratório espontâneo, enquanto a superior representa o trabalho do ventilador.

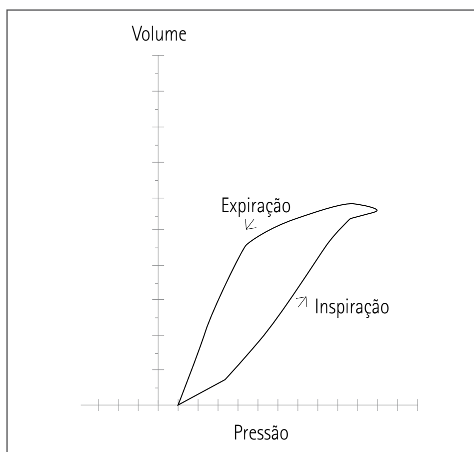



FIGURA 25.26 Curva de pressão-volume com os pontos de inflexão inferior e superior com as três fases distintas: a partir do ponto superior é nítida a zona de hiperdistensibilidade pulmonar.

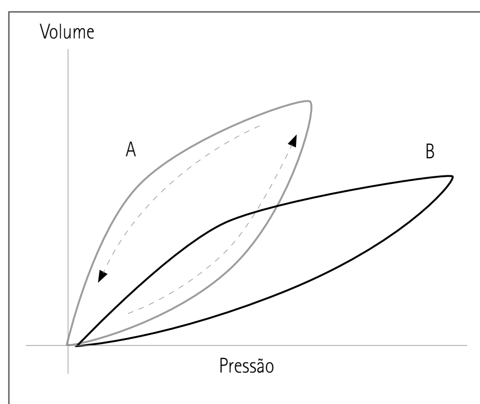



FIGURA 25.27 Alterações da complacência na curva de pressão-volume: a complacência piora de A para B.

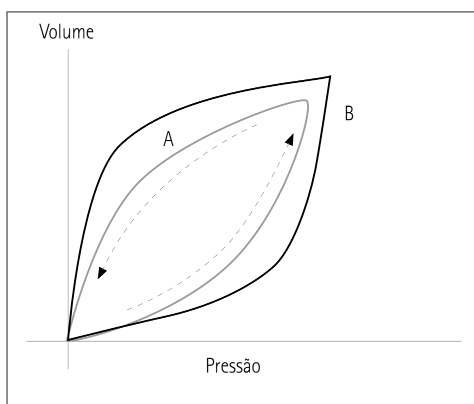



FIGURA 25.28 Alterações da resistência na curva de pressão-volume: ocorre o afastamento da alça inspiratória da expiratória indicando que a resistência em B é maior que em A.

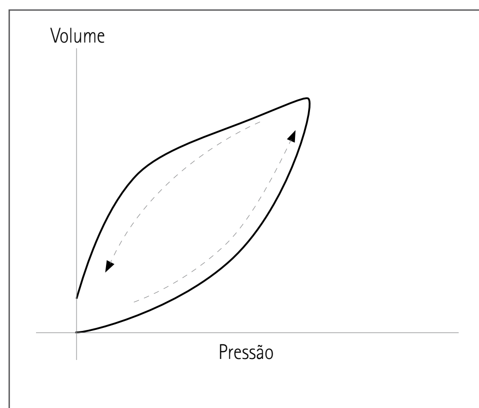



FIGURA 25.29 Curva de pressão-volume com vazamento: o ramo expiratório não retorna à linha de base.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O monitoramento da mecânica respiratória durante ventilação mecânica permite diagnosticar, acompanhar e propor soluções para problemas frequentes na prática clínica. O monitoramento das pressões de pico, platô inspiratório e ao final da expiração, assim como o cálculo da complacência estática e da resistência das vias aéreas são fundamentais para assegurar o ajuste adequado dos parâmetros ventilatórios, reduzindo complicações.

Mais recentemente, a incorporação de monitores gráficos propiciou a análise contínua e integrada das curvas de fluxo, volume e pressão ao longo do tempo, bem como das alças de fluxo-volume e pressão-volume. Normalmente, na fase inspiratória, é possível definir a adequação dos ajustes do ventilador, enquanto na expiratória, habitualmente passiva, define-se esvaziamento pulmonar.

Fluxo insuficiente, sensibilidade inadequada, vazamentos, presença de auto-PEEP e alterações de complacência e resistência, dentre outras, são alterações prontamente diagnosticadas.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bates JHT, Milic-Emili J. The flow interruption technique for measuring respiratory resistance. J Crit Care 1991; 6:227-38.
2. Jubran A, Tobin MJ. Passive mechanics of lung and chest wall in patients who failed or succeeded in trials of weaning. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155:916-921.
3. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring during mechanical ventilation. Clin Chest Med 1996; 17:453-73.

4. Tobin MJ. Respiratory monitoring in the intensive care unit. Am Rev Respir Dis 1988; 138:1625-42.
5. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. Am Rev Respir Dis 1982; 126:166-70.
6. Rossi A, Gottfried SB, Zocchi L, Higgs BD, Lennox S, Calverley PM et al. Measurement of static compliance of the total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation. The effect of intrinsic positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis 1985; 131:672-7.
7. Marini JJ, Capps JS, Culver BH. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. Chest 1985; 87:612-8.
8. Gurevitch MJ, Gelmont D. Importance of trigger sensitivity to ventilator response delay in advanced chronic obstructive pulmonary disease with respiratory failure. Crit Care Med 1989; 17:354-9.

CAPÍTULO

# 26

# Acessos Vasculares

ROSANA BORGES DE CARVALHO
MURILLO SANTUCCI CESAR DE ASSUNÇÃO
WALTER PINTO NETO
FLÁVIA RIBEIRO MACHADO

## INTRODUÇÃO

A maioria dos pacientes necessita da colocação de cateteres para medicações, monitoração ou outras intervenções, como colocação de marca-passo, hemodiálises ou plasmaférese, durante sua estadia na unidade de terapia intensiva (UTI).

Esses procedimentos fazem parte da rotina diária de uma UTI e colocam o paciente em risco imediato por complicações agudas a eles relacionadas e sob risco de complicações a médio prazo. Por isso, o domínio da técnica correta de antissepsia e punção[1-4] e o conhecimento das indicações, contraindicações e complicações associadas são primordiais para os profissionais que lidam com pacientes graves.

Neste capítulo, serão abordados os principais acessos venosos e arteriais utilizados em terapia intensiva.

## ACESSOS VENOSOS

### Punção venosa periférica

São mais superficiais, ou seja, restritos a medicações comuns e coleta de exames. O tempo máximo aconselhável de permanência no mesmo local é de 72 horas, devido ao

risco de flebite e infecções locais.[5] Os cateteres de aço, como os escalpes e agulhas, são menos suscetíveis a infecções que os de PVC e Teflon®.[6] As complicações mais frequentes são infiltração nos tecidos vizinhos, hematomas e infecção.

## Cateterização venosa central ou profunda

É a colocação percutânea de cateteres em veias de grosso calibre, nas quais geralmente se utiliza a técnica de Seldinger, que se resume na introdução do cateter com um fio-guia metálico, inserido no interior do vaso pela luz da agulha de punção.[7,8] Essa técnica permite utilizar agulhas de menor calibre, gerando menos complicações. Pode ser realizada a punção do acesso venoso central pelas veias jugular interna, subclávia, jugular externa e femoral, e por acessos venosos na região anticubital.

Após ser puncionado, o cateter é inserido até sua localização ideal: a veia cava superior, a 3 a 5 cm de sua junção com o átrio direito. A junção cavoatrial localiza-se a aproximadamente 13 a 17 cm dos sítios de inserção da veia jugular interna ou subclávia à direita e a 15 a 20 cm à esquerda.

### *Indicações*

As principais indicações para colocação do cateter venoso central são:

- administração de medicamentos com poder irritativo ou medicamentos vasoativos;
- monitoração da pressão venosa central;
- nutrição parenteral total;
- hemodiálise;
- inserção de um marca-passo transvenoso temporário;
- acesso venoso quando não é possível a canulação de uma veia periférica.

É contraindicada a punção de acesso venoso central em pacientes com síndromes obstrutivas da veia cava superior, trombose venosa profunda de membros superiores, infecção ou queimadura nos locais de acesso, além de limitações anatômicas.[2] Entretanto, o acesso venoso central, na maioria dos pacientes graves, é realizado sem dificuldades.



### *Duração da cateterização*

Os cateteres centrais não necessitam de troca rotineira, entretanto devem ser retirados assim que sua indicação estiver resolvida, em casos de mau funcionamento, pode-se proceder à troca utilizando-se fio-guia no mesmo acesso. Nos casos de suspeita de infecção, o cateter deve ser trocado de sítio.[5,9,10]

Em relação ao sistema de infusão, não se deve trocar em intervalos menores que 96 horas, com exceção daqueles utilizados para hemoderivados (a cada 24 horas) e emulsão lipídica isolada (até 12 horas).[11] O número de conectores e lúmens deve ser reduzido ao estritamente necessário em razão do aumento do risco de infecção.[12]

### *Cuidados gerais na passagem do cateter*

Para realizar a punção venosa central, alguns cuidados, além do reconhecimento das estruturas anatômicas, devem ser tomados para a prevenção de complicações durante e após a punção.

O sucesso da punção está diretamente associado ao treinamento e à experiência adquiridos com o procedimento.[7,8]

A utilização de técnicas de assepsia, como o uso de gorros, máscaras, luvas estéreis, aventais e campos estéreis, é fundamental para a diminuição de complicações infecciosas associadas ao procedimento. Antes de se iniciar o procedimento, é imperativa a lavagem e a escovação das mãos. A assepsia do local da punção deve ser ampla e realizada com clorexidina degermante, seguida de clorexidina alcoólica.[9]

O posicionamento adequado do paciente no leito é importante para a inserção do cateter venoso central. O paciente deve estar em posição supina, sempre que possível com a cabeça baixa a 15º (posição em Trendelenburg), com o objetivo de distender as veias do pescoço e prevenir a ocorrência de embolia gasosa durante o procedimento. A cabeça do paciente deve ser virada para o lado contralateral à punção, após confirmar a exclusão de lesão em coluna cervical.[7,8]

O bloqueio local deve ser realizado em todos os pacientes acordados, porém, nem sempre é necessário naqueles com anestesia geral ou infusão contínua de opioides.

As técnicas das vias de punção mais comumente utilizadas serão descritas a seguir.

## Abordagem pela veia jugular interna

### *Anatomia*

A abordagem pela veia jugular interna (VJI) emerge da base do crânio e adentra a bainha carotídea dorsalmente à artéria carótida interna (Figura 26.1). Está localizada

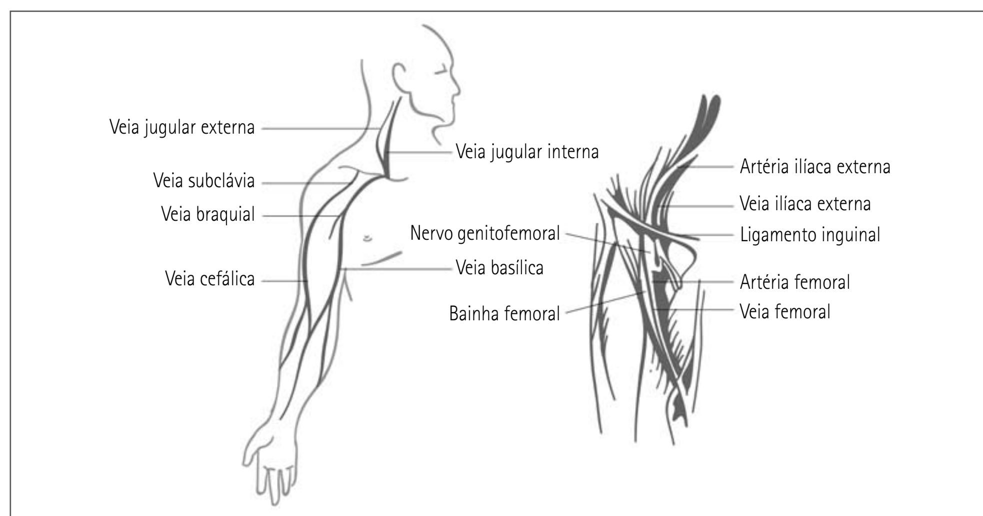



**FIGURA 26.1** Anatomia das principais vias utilizadas para punção venosa central.

posterolateralmente à artéria abaixo do músculo esternocleidomastóideo (MEC) e situa-se medianamente à porção anterior do MEC na sua parte superior e sob o triângulo formado pelas cabeças do músculo na sua parte inferior. Une-se à veia cava superior próxima à borda medial do músculo escaleno anterior, abaixo da borda esternal da clavícula. Esse caminho direto à circulação venosa central resulta em altas taxas de sucesso de canulação com a técnica. A proximidade anatômica da VJI com a artéria carótida, o gânglio estrelado, o tronco cervical simpático, a cúpula da pleura (a esquerda é mais alta que a direita) e o ducto torácico à esquerda pode resultar complicações caso a agulha seja mal direcionada.

### *Técnica*

As duas principais vias para a canulação da VJI são a anterior e a posterior (Figura 26.2). O paciente deve ser colocado na posição de Trendelenburg, a 15º, e sua cabeça deve ser virada para o lado contralateral. Utilizando-se a técnica asséptica de rotina, após a infiltração com anestésico local, o operador deve perfurar a pele do paciente com uma agulha de calibre 22, acoplada a uma seringa, no ápice do triângulo formado pelos dois ventres do MEC e a clavícula (via central).

A pulsação da artéria carótida interna pode ser sentida 1 a 2 cm medialmente a esse ponto. A agulha deve ser introduzida formando um ângulo de 45º em direção ao mamilo ipsolateral, mantendo-se a aspiração constante na seringa. Uma vez obtida a punção, a agulha é retirada e uma agulha de grosso calibre deve ser introduzida no mesmo plano. Desconecta-se a seringa da agulha, mantendo-a firme na posição e tampando com o dedo para prevenir embolia gasosa. A seguir, o guia deve ser inserido através da agulha de grosso calibre, tendo em mente que a introdução além de 15 a 20 cm pode desencadear arritmias ventriculares. O cateter venoso central é então introduzido com a técnica de Seldinger, utilizando-se um bisturi para alargar a incisão da pele, se necessário. A posição da ponta do cateter deve ser imediatamente confirmada por uma radiografia de tórax.



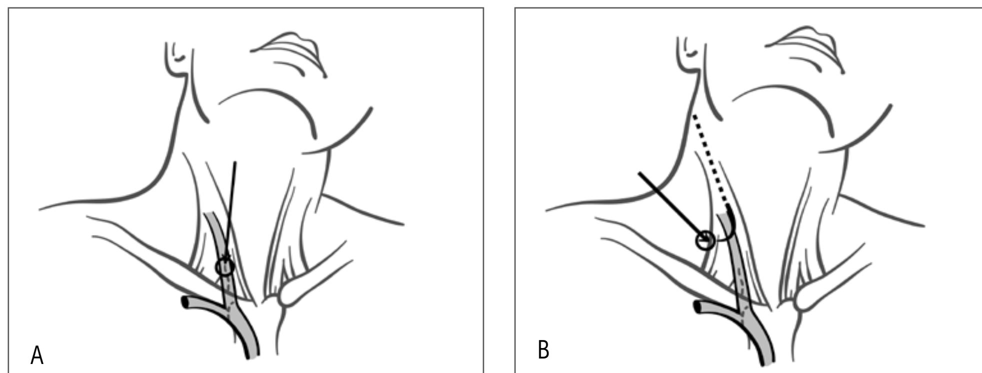



FIGURA 26.2 Punção de veia jugular interna: (A) via anterior e (B) via posterior.

A via anterior (Figura 26.2A) é uma alternativa viável para a canulação da VJI. A inserção inicial da agulha deve ser feita 0,5 a 1 cm lateralmente à pulsação da artéria carótida no ponto médio do ventre esternal do MEC.

A via posterior utiliza a veia jugular externa (VJE) como marco. A agulha é inserida 1 cm dorsalmente ao ponto em que a VJE cruza a borda posterior do MEC ou 5 cm acima da clavícula ao longo do ventre clavicular do MEC, e direcionada inferior e ventralmente em direção à fúrcula esternal, formando um ângulo de 45º com o plano sagital e uma angulação de 15º para cima.

## Punção da veia subclávia

### *Anatomia*

A veia subclávia (VSC) é a continuação direta da veia axilar, originando-se ao nível da borda lateral da primeira costela e estendendo-se 3 ou 4 cm ao longo da borda inferior da clavícula, para se unir à VJI ipsolateral sob a articulação esternoclavicular, formando a veia branquicefálica (ver Figura 26.1). A VSC está aderida à clavícula por ligamentos fibrosos, o que impede seu colabamento em condições de hipovolemia significativa. A VSC é limitada anteriormente por músculos, posteriormente pela artéria subclávia e pelo plexo braquial e inferiormente pela primeira costela.

### *Técnica*

Para realizar a punção da VSC, o médico deve se posicionar, preferencialmente, no mesmo lado do sítio da punção. A abordagem supra ou infraclavicular pode ser utilizada para a canulação da VSC (Figura 26.3). O paciente deve ser colocado na posição de Trendelenburg, a 15 a 30º, com um pequeno suporte entre as escápulas. Sua cabeça deve ser virada para o lado contralateral e seus braços devem ser posicionados ao lado do tórax. Na punção pela via infraclavicular, perfura-se a pele com uma agulha fina calibre 18 conectada a uma seringa, 2 a 3 cm caudalmente ao ponto médio da clavícula, direcionando-a à fúrcula supraesternal até encostar na clavícula. A agulha é, então, deslizada sob a clavícula até que a sua borda inferior esteja livre. Enquanto a agulha é



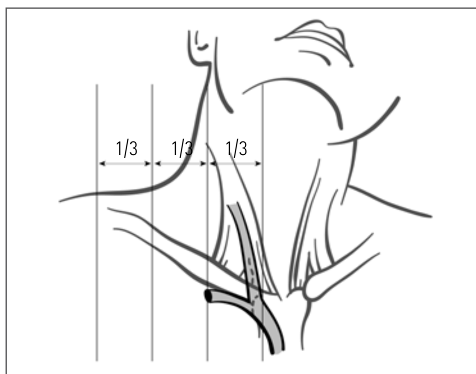



**FIGURA 26.3** Veia subclávia: via infraclavicular.

introduzida, deve ser mantida o mais próximo possível da borda inferior da clavícula, a fim de se evitar a punção da cúpula pleural. Em seguida, a seringa deve ser removida, o fio-guia inserido, a agulha retirada e o cateter venoso central introduzido sobre o guia até a distância adequada. Ao desconectar a seringa da agulha, deve-se manter firme a agulha na posição, tampando-a com o dedo para prevenir embolia gasosa.

Na punção pela via supraclavicular, perfura-se a pele exatamente acima da clavícula, lateralmente à inserção do ventre clavicular do MEC. A agulha deve ser introduzida em direção ao mamilo contralateral, logo abaixo da clavícula, e a VSC estará localizada a uma profundidade de 1 a 4 cm. O índice de sucesso dessa técnica é de 90 a 95%, dependendo do nível de experiência do operador.

## Punção da veia jugular externa

### *Anatomia*

O paciente deve ser colocado na posição de Trendelenburg, com os braços dispostos ao lado e a face virada para o lado contralateral. Após uma preparação estéril, a punção venosa é realizada com um cateter de calibre 16 sobre a agulha, utilizando-se os dedos indicador e polegar esquerdos para distender e ancorar a veia.

A agulha deve ser introduzida no eixo da veia, formando um ângulo de 20º com o plano frontal. Quando o retorno venoso for obtido, a agulha deve ser introduzida mais uns poucos milímetros e o cateter inserido dentro da veia sobre a agulha. O fio-guia pode ser introduzido através do cateter, e um cateter venoso central pode ser colocado utilizando-se a técnica de Seldinger. A abdução do braço ipsolateral e a manobra de pressão anteroposterior sobre a clavícula podem auxiliar na passagem do fio-guia pelo ângulo formado pela junção da veia jugular externa (VJE) e da VSC.

A VJE pode ser canulada com sucesso em 80% dos pacientes.

## Punção da veia femoral

### *Anatomia*

A veia femoral (ver Figura 26.1) é a continuação direta da veia poplítea. Ela passa a ser chamada de veia ilíaca externa ao atravessar o ligamento inguinal. A esse nível, situa-se dentro da bainha femoral, medialmente à artéria e ao nervo femoral.



### *Técnica*

A canulação da veia femoral pode ser realizada com certa facilidade e com alto índice de sucesso. O paciente deve ser colocado em posição supina, suas virilhas devem ser preparadas com técnica antisséptica e a punção venosa deve ser realizada a 1 a 1,5 cm medialmente à pulsação da artéria femoral. A pulsação da artéria femoral está, na maioria das vezes, localizada na junção do terço medial com o terço intermédio da linha que une a espinha ilíaca anterossuperior ao tubérculo púbico. Uma agulha fina de calibre 18 conectada a uma seringa deve ser introduzida a um ângulo de 45º, apontando para cima, 2 a 3 cm abaixo do ligamento inguinal, minimizando, assim, o risco de hematoma retroperitoneal no caso de uma punção arterial inadvertida. Tão logo seja obtido o retorno venoso, a seringa deve ser abaixada ao nível da pele e a aspiração de sangue deve ser

reconfirmada. Em seguida, o fio-guia e, subsequentemente, o dilatador são introduzidos e, por fim, o cateter é inserido, utilizando-se a técnica de Seldinger.

## Abordagem antecubital

### *Anatomia*

A veia basílica, localizada na parte medial da fossa antecubital, é formada pela parte ulnar da rede de vasos dorsais da mão (ver Figura 26.1). Une-se à veia braquial no segmento superior do braço para formar a veia axilar, que, por sua vez, proporciona um caminho para desimpedir a circulação venosa central.

A veia cefálica localiza-se na parte lateral da fossa antecubital e, devido à sua considerável variabilidade anatômica, constitui uma via de acesso menos confiável à circulação central.

### *Técnica*

Após o posicionamento do braço do paciente, a fossa antecubital (de preferência a direita) é preparada com técnica antisséptica cuidadosa. Um torniquete deve ser posicionado proximalmente à veia para distendê-la e deve-se perfurá-la em um ângulo de 45º, apontando-se a agulha para cima e em direção cefálica.

Para evitar a quebra do cateter e a embolia da dobra ao nível do cotovelo do paciente, o ponto de inserção deve ser proximal à prega antecubital, se possível. Assim que o retorno sanguíneo é confirmado, solta-se o torniquete e o cateter é avançado sobre a guia, utilizando-se a técnica de Seldinger. A distância de inserção é estimada medindo-se a distância entre o sítio de punção venosa e a junção manúbrio-esternal. Deve-se obter uma radiografia de tórax para confirmar a posição apropriada.

O índice de sucesso à primeira tentativa desta técnica é de 70%, utilizando-se a veia basílica, e de 40 a 50%, utilizando-se a veia cefálica.

## Técnica de Seldinger

A técnica de Seldinger tem sido a mais utilizada na passagem de cateteres venosos independentemente da via escolhida.[13]

Após puncionar a veia, segura-se com firmeza a agulha e desconecta-se a seringa, tampando o orifício da agulha com o dedo para evitar embolia gasosa. Introduz-se o fio-guia pela agulha (cerca de 20 cm) e retira-se a agulha segurando o fio-guia para evitar que o mesmo embolize. Passa-se o fio através do dilatador, o qual é introduzido para dilatar as partes moles após a liberação da pele com pequena incisão junto ao guia com lâmina de bisturi. A introdução do dilatador deve ser realizada segurando-se o fio-guia, a fim de facilitar o procedimento e não lesar a pele. Após a dilatação, retira-se o dilatador, mantendo o fio-guia, com cuidado para não embolizar o mesmo. Inicia-se a inserção do cateter pelo fio-guia, que deve preencher todo o cateter antes que se inicie sua introdução.

Na introdução do cateter, deve-se segurar a ponta do fio-guia que se encontra exteriorizado na via de infusão, ao mesmo tempo em que se introduz o cateter.[8] Após a introdução do cateter, retira-se o fio-guia (Figura 26.4).

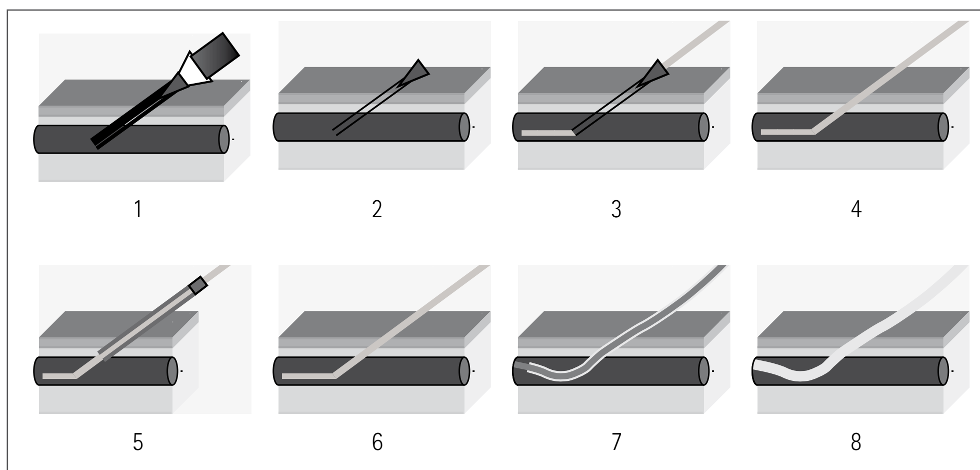



FIGURA 26.4 Técnica de Seldinger.

## *Complicações*

São múltiplas as potenciais complicações da punção venosa, algumas relacionadas a sítios específicos de punção, outras gerais.

Em relação à sua localização, o posicionamento da ponta do cateter dentro do átrio ou do ventrículo direito pode levar à perfuração da parede cardíaca e, consequentemente, ao tamponamento cardíaco. O mau posicionamento pode, também, ocasionar arritmias decorrentes da irritação mecânica. É obrigatório fazer uma radiografia do tórax para confirmar a localização correta da ponta do cateter e afastar complicações como o pneumotórax.

A erosão da parede de um grande vaso pode ocorrer 1 a 7 dias após a inserção do cateter e é mais frequente nos procedimentos à esquerda. O ideal é que o cateter seja posicionado paralelamente à parede do vaso, a fim de evitar essa complicação.



A embolia gasosa durante a inserção do cateter pode ser fatal, porém, pode ser prevenida com o aumento da pressão venosa (manobra de Trendelenburg) durante a colocação. Hipoxemia súbita ou colapso cardiovascular pode ocorrer. O tratamento imediato consiste no posicionamento do paciente em decúbito lateral esquerdo e aspiração do ar do ventrículo direito por meio do cateter.

Nos pacientes com coagulopatia de base (tempo de protrombina maior que 15 segundos, contagem de plaquetas menor que 50 mil, tempo de sangria maior que 10 min), a inserção cateter venoso central pode resultar em graves complicações hemorrágicas. Assim, a canulação da veia jugular externa passa a ser estratégia mais segura. A veia jugular interna também é considerada uma opção segura, visto que é passível de compressão.

A incidência de trombose parece aumentar de acordo com a duração da cateterização, mas não parece estar relacionada ao sítio de inserção. Todos os materiais em uso atualmente são trombogênicos; no entanto, o poliuretano envolto por hidrômero parece ser a melhor opção para a cateterização à beira do leito.

Algumas complicações são mais frequentes em determinadas vias de acesso (Tabela 26.1).[7,8,14] A incidência global de complicações da punção da VJI varia de 0,1 a 4,2% e inclui punção da artéria carótida, pneumotórax, erosão vascular, trombose e infecção.[8]

A punção inadvertida da artéria carótida pode ser reparada, na ausência de coagulopatia, por compressão firme, evitando a formação de um hematoma. Já a canulação acidental da artéria carótida com um cateter Fr-7 pode necessitar de exploração cirúrgica.

A infecção é uma complicação temida da obtenção do acesso venoso central e é mais frequente no acesso femoral ou jugular, pela proximidade com regiões mais colonizadas do paciente. Assim, o acesso via subclávia é mais seguro.

As principais complicações do acesso via subclávia incluem pneumotórax, punção arterial e tromboembolismo. Na via jugular externa, complicações maiores são raras. Na via femoral, as complicações mais frequentes são punção arterial, eventos tromboembólicos e infecção. As complicações associadas ao CVC antecubital incluem flebite estéril, trombose, infecção e tamponamento cardíaco.

Dentre as vias de acesso, há vantagens e desvantagens, descritas na Tabela 26.2.[7,8,14] Segundo o consenso brasileiro de monitoração hemodinâmica, as localizações de preferência para realizar a punção do acesso venoso profundo são:

- jugular direita;
- jugular esquerda;
- subclávia esquerda;
- subclávia direita;
- femoral direita ou esquerda.[15]



TABELA 26.1 RISCO DE COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS ÀS VIAS JUGULAR INTERNA E SUBCLÁVIA

| Complicações | Risco de complicação em relação ao sítio de punção | |
|---|---|---|
| | Veia jugular interna | Veia subclávia |
| Pneumotórax | < 0,1 a 0,2 | 1,5 a 3,1 |
| Hemotórax (%) | – | 0,4 a 0,6 |
| Infecção (taxa por 1.000 cateteres-dia) | 8,6 | 4 |
| Trombose (taxa por 1.000 cateteres-dia) | 1,2 a 3 | 0 a 13 |
| Punção arterial (%) | 3 | 0,5 |
| Mal posicionamento | Baixo risco (transpor para veia cava inferior pelo átrio) | Alto risco (passar para a veia subclávia contralateral, subir para a veia jugular interna) |

TABELA 26.2 VANTAGENS E DESVANTAGENS DAS VIAS DE ACESSO VENOSO CENTRAL

| Via de acesso | Vantagens | Desvantagens |
|---|---|---|
| Jugular | Pneumotórax menos frequente | Punção arterial frequente |
| | Acesso mais fácil durante anestesia | Desconfortável para o paciente |
| | Possibilidade de controle de sangramentos | Referências anatômicas difíceis em obesos e edemaciados |
| | Mal posicionamento menos frequente | |
| | | Acesso difícil em traqueotomizados |
| Subclávia | Altas taxas de sucesso | Maior risco de pneumotórax |
| | Melhores referências anatômicas em obesos | Dificuldade de compressão em sangramentos |
| | Facilidade em manter curativos | |
| | Maior conforto para o paciente | Longa distância entre a pele e a veia |

A via jugular interna apresenta menor incidência de complicações mecânicas. Contudo, quando comparadas à via subclávia, a via jugular interna apresenta maior incidência de complicações infecciosas.

## ACESSOS ARTERIAIS

Constituem indicação para passagem de cateteres arteriais as seguintes causas:

- instabilidade hemodinâmica;
- cirurgias com potencial hemorrágico moderado a grave;
- coleta seriada de gasometria arterial e demais exames laboratoriais;
- uso de medicamentos vasoativos;
- impossibilidade de medida precisa de pressão arterial não invasiva (p.ex., obesidade);
- monitoração hemodinâmica (cateter de Swan-Ganz);
- monitoração da pressão intracraniana.



### Acessos arteriais periféricos

O acesso arterial em pacientes graves é muito utilizado por motivos diagnósticos e terapêuticos, podendo ser puncionado ou cirurgicamente dissecado.

A cateterização arterial pode ser realizada nas artérias radiais, pediosas, femorais, axilares e braquiais, obedecendo essa ordem de preferência (Figura 26.5). Existem algumas peculiaridades, por exemplo: a radial é a mais fácil, a femoral tem a maior incidência de infecção local e a braquial deve ser evitada por ter circulação colateral pobre.

As complicações comuns relacionadas à punção arterial são:

- dor local;
- embolização, com fragmentação do coágulo e sua migração distal;
- hemorragias;

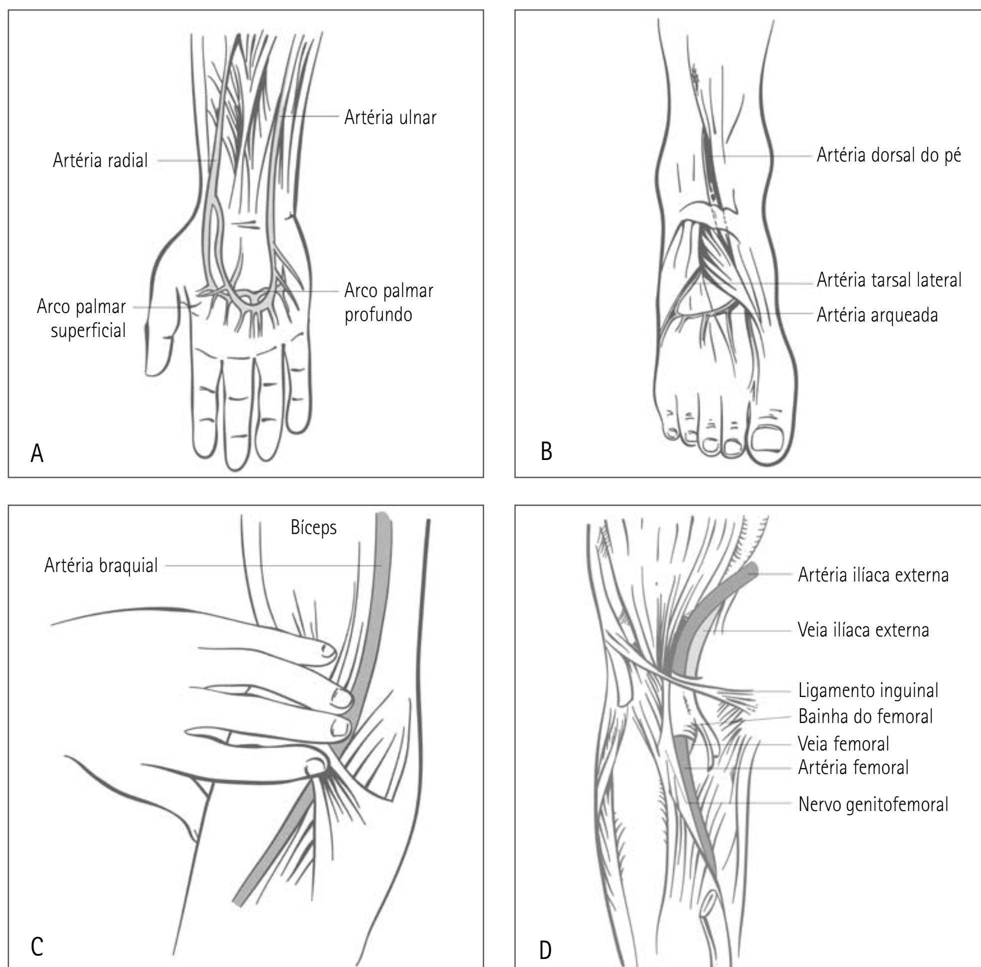



**FIGURA 26.5** Sítios de punção arterial: (A) artéria radial; (B) artéria pediosa; (C) artéria braquial; e (D) artéria femoral.

- infecção;
- formação de hematomas e isquemia, devido à trombose do local da punção e obstrução mecânica causada pela presença do cateter.[16]

Não há contraindicação absoluta para a realização da inserção de cateter arterial, mas existem aquelas relativas à punção arterial, como doença vascular periférica, doenças hemorrágicas, uso de anticoagulantes e trombolíticos, áreas infectadas e queimaduras nos locais de punção.[15]

Além da técnica habitual, estão disponíveis *kits* específicos para punção arterial, com possibilidade de uso de cateteres com guias fixados, e punção com utilização da técnica de Seldinger descrita para acessos venosos.

### *Artéria radial*

Para a cateterização da artéria radial, deve-se realizar a manobra de Allen com o objetivo de avaliar a irrigação da arcada palmar. Apesar de ser uma manobra subjetiva e com menor precisão em relação a outros métodos, como o Doppler, é de fácil execução à beira do leito.[15] A manobra de Allen[17] consiste na compressão tanto da artéria radial quanto da ulnar, até que a palidez palmar se estabeleça. Faz-se, então, a liberação da compressão da artéria ulnar, verificando-se se o arco palmar é preenchido com sangue arterial em até 2 segundos. Caso o tempo de enchimento ultrapasse esse limite, a manobra torna-se negativa e a punção deve ser evitada nessa via, devendo-se realizar a manobra contralateral e verificar a viabilidade da outra via (Figura 26.6).

São complicações da punção radial:

- oclusão, que ocorre em torno de 10% com cateteres número 20, com tempo médio de cateterização de 72 horas;
- a necrose digital distal, mesmo com artéria ulnar dominante, em geral devido a microêmbolos e perfusão sistêmica precária;
- infecção local e, eventualmente, sistêmica;
- tromboflebite;
- celulite;
- sangramento.

### Técnica

Após a realização do teste de Allen, preferencialmente na mão não dominante, deve-se imobilizá-la com flexão dorsal de 60°, utilizando um coxim de apoio.

É obrigatória a lavagem das mãos com sabonete antisséptico ou aplicação de formulações alcoólicas. A paramentação cirúrgica constitui-se de gorro, máscara, avental e luva estéreis. Assepsia e antissepsia local devem ser feitas, preferencialmente, com clorexidina a 2%.[6] Em paciente consciente, deve-se realizar anestesia local com lidocaína a 1%, sem vasoconstritor, e optar por um cateter número 20, visto que diâmetros menores obstruem facilmente e diâmetros maiores aumentam a dificuldade do acesso e a ocorrência de lesão arterial, além de alterarem os valores da pressão arterial invasiva.






FIGURA 26.6 Manobra de Allen.

Os cateteres de Teflon® e silicone são mais resistentes à aderência bacteriana, se comparados aos de PVC.[2] Posiciona-se o cateter a 30° da região tenar, em sentido cefálico, e deve-se introduzi-lo até o aparecimento de sangue arterial em sua região distal. Diminui-se a angulação inicial para 10 a 15° e retira-se a agulha metálica ao mesmo tempo em que se avança o Teflon® no interior da artéria. Não deve haver resistência à introdução do Teflon®, com risco de lesão da camada íntima arterial. Deve-se conectá-lo ao sistema de extensores e sensor de pressão.

Não se troca o cateter de rotina com o intuito de prevenir infecção. Todo o sistema descartável e soluções devem ser trocados a cada 96 horas.[7] A retirada do cateter deve ser realizada assim que sua indicação estiver resolvida.

### *Artéria pediosa*

É ramo da artéria tibial anterior e não é dominante em relação à circulação terminal. Seu pulso é palpado medialmente ao tendão extensor do hálux. O nervo tibial anterior encontra-se paralelo a essa artéria em seu trajeto dorsal do pé. A técnica para cateterização é a mesma utilizada na artéria radial, devendo-se imobilizar o pé em posição neutra. As complicações também são semelhantes.

### *Artéria femoral comum*

A artéria femoral comum é ramo da artéria ilíaca externa e encontra-se abaixo do ligamento inguinal, lateralmente à veia femoral e medialmente ao nervo femoral. A técnica é semelhante à da artéria radial, devendo-se introduzir o cateter em sentido cefálico e a aproximadamente 3 cm do ligamento inguinal. Para cateteres de maior diâmetro, como o balão intra-aórtico, deve-se utilizar a técnica de Seldinger, diminuindo a probabilidade de lesão arterial.

As complicações são semelhantes às citadas anteriormente, acrescidas de fístula arteriovenosa e pseudoaneurisma, causados pela lesão arterial. A isquemia distal tem como fator etiológico uma punção baixa, ocluindo total ou parcialmente a bifurcação da artéria femoral comum, ou até mesmo as artérias femorais superficial e profunda.

### *Artéria braquial*

Essa artéria só deve ser usada em casos de exceção, pois é dominante na irrigação do membro superior, podendo ocorrer trombose, isquemia e gangrena.



## Passagem de cateter de artéria pulmonar

Desde sua descrição inicial,[18] o uso do cateter de artéria pulmonar (CAP) tem sido objeto de intensas controvérsias.

Indicações de monitoração podem ser encontradas no Capítulo 23 – Monitoração Hemodinâmica. Neste presente capítulo, serão abordados apenas os aspectos relativos a sua passagem.

Para realizar a inserção do cateter, deve-se conhecer as morfologias das curvas de pressão das câmaras cardíacas direitas (Figura 26.7).

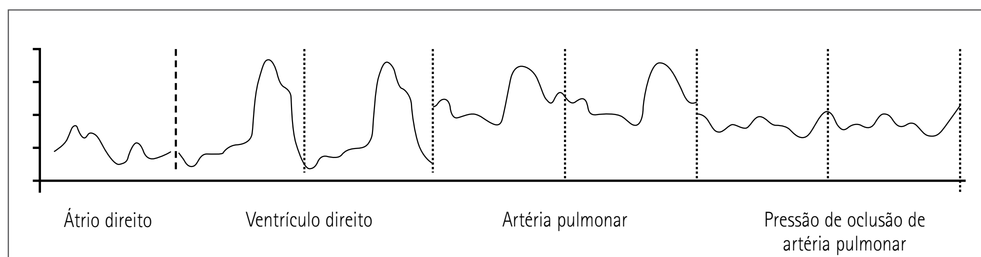



FIGURA 26.7 Morfologia das curvas de pressão.

Após a inserção e a fixação do introdutor, utilizando a técnica de Seldinger descrita, inicia-se a passagem do cateter de artéria pulmonar. Entretanto, salienta-se que, para a inserção do introdutor e do CAP, o paciente deve estar monitorado de forma adequada, com eletrocardiógrafo e oximetria de pulso, e em posição de Trendelenburg, para evitar embolização gasosa. Os transdutores de pressão devem estar zerados com o zero atmosférico e hidrostático, que se localiza na altura do 4º espaço intercostal na linha axilar média. Antes de inserir o introdutor, deve-se colocar o dispositivo de proteção do CAP, chamado de camisa, pois, caso após a inserção o CAP se mobilize e saia da posição desejada, poderá ser recolocado mantendo o cateter estéril.

Lavam-se as vias do CAP para assegurar que as mesmas se encontrem pérvias, bem como para preenchê-las com solução salina e retirar o conteúdo de ar.

Constata-se qual canal de pressão invasiva do monitor corresponde a via proximal, pressão de átrio direito e via distal de artéria pulmonar. Testa-se o balonete inflando-o, certificando-se de que o mesmo se encontra íntegro, e observa-se sua conformação, que deve assumir a forma de uma maçã. Para garantir que os transdutores estejam funcionando, ou seja, transformando pressão em sinal elétrico, balança-se a ponta do cateter e observa-se o aparecimento de curvas no monitor.

Após certificar-se de que as condições do cateter e dos transdutores estão adequadas, inicia-se a inserção do CAP através do introdutor observando o aparecimento das ondas da curva de pressão no monitor. A primeira curva a aparecer será a do átrio direito e estará no canal representativo da via distal. Ao perceber a presença das ondas de curva de pressão, infla-se o balonete para facilitar a progressão do cateter pela valva tricúspide e pela valva pulmonar. Isso é possível pela presença do fluxo sanguíneo que carrega o balonete até a artéria pulmonar, como o vento ao arrastar um barco a vela na baía de São Francisco (ideia inicial de Swan e Ganz).

Ao observar as curvas de ventrículo direito (VD), caracterizadas pelo componente diastólico próximo a zero e com pico sistólico, tenta-se passar rapidamente por essa câmara para evitar o aparecimento de arritmias ventriculares desencadeadas pela presença do cateter dentro do VD. Isso pode ocorrer porque o cateter pode tocar a parede ventricular e estimular arritmias (taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular), sendo imprescindível que o paciente esteja adequadamente monitorado.

Ao perceber a diminuição da amplitude das curvas de ondas, juntamente com o aumento da pressão diastólica, infere-se que o cateter esteja localizado na artéria pulmonar. A curva das ondas de pressão da artéria pulmonar é caracterizada pela presença do nó dicrótico, que representa o fechamento da valva pulmonar, o que gera o aumento da pressão diastólica. Prossegue-se a inserção do cateter até que ocorra achatamento da curva, caracterizando a oclusão do ramo da artéria pulmonar. Desinfla-se o balonete, observa-se a morfologia da curva de ondas de pressão da artéria pulmonar e inicia-se novamente a inflação do balonete, devagar, observando se há resistência. Caso haja resistência, desinfla-se o balonete e recua-se um pouco o cateter.

Essa manobra é repetida até que o local de impactação do balão esteja correto. O ideal é o balonete ser inflado por completo, ou seja, com 1,5 mL de ar, e que ocorra o achatamento da curva de ondas de pressão da artéria pulmonar com o aparecimento da pressão de oclusão da artéria pulmonar, sem resistência ao inflar o balonete. Conecta-se e fixa-se o protetor do cateter, a camisa, junto do introdutor, para assegurar a proteção do cateter em relação ao meio externo.

Podem ocorrer complicações durante o procedimento, da punção venosa profunda a inserção do cateter, bem como durante a permanência do cateter (Tabela 26.3).

TABELA 26.3 COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS AO CATETER DE ARTÉRIA PULMONAR

| Associadas à inserção | Associadas à permanência |
|---|---|
| Pneumotórax | Infecção no sítio de punção |
| Hemotórax | Trombose e infarto pulmonar |
| Hematoma | Arritmias |
| Arritmias e bloqueios atrioventriculares | Lesão valvular e endocardite |
| Laceração arterial | Perfuração de artéria pulmonar |
| Perfuração de artéria pulmonar | Trombocitopenia |
| Nó no cateter de artéria pulmonar | |
| Lesão de válvulas | |



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chaiyakunapru KN, Veenstra DL, Lipsky BA, Saint S. Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter-site care: a meta-analysis. Ann Int Med 2002; 136(11):792-801.
2. Mimoz O, Villeminey S, Ragot S, Dahyot-Fizelier C, Laksiri L, Petitpas F. Chlorhexidine-based antiseptic solution vs alcohol-based povedone- iodine for central venous catheter care. Arch Intern Med 2007; 167(19):2066-72.
3. Lee OK, Johnston L. A systematic review for effective management of central venous catheters and catheter sites acute care paediatric patients. Worldviews on Evidence-Based Nursing 2005; 2(1):4-13.

4. Trautner BW, Darouiche RO. Catheter-associated infections pathogenesis affects prevention. Arch Intern Med 2004; 164:842-50.
5. Safdar N, Fine JP, Maki DG. Meta-analysis: methods for diagnosing intravascular device-related bloodstream infection (strutured abstract), Ann Int Med 2005; 142(6):451-66.
6. Torre MC. Subcutaneous infusion: non-metal cannulae vs metal butterfly needles. Brit J Comm Nurs 2002; 7(7):365-9.
7. Boon JM, van Schoor AN, Abrahams PH, Meiring JH, Welch T. Central venous catheterization--an anatomical review of a clinical skill. Part 2. Internal jugular vein via the supraclavicular approach. Clin Anat 2008 Jan; 21(1):15-22.
8. Boon JM, van Schoor AN, Abrahams PH, Meiring JH, Welch T, Shanahan D. Central venous catheterization - an anatomical review of a clinical skill - part 1: subclavian vein via the infraclavicular approach. Clin Anat 2007 Aug; 20(6):602-11.
9. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. MMWR 2002; 51(N RR 10):1-18.
10. Siegman-Igra Y, Anglim AM, Shapiro DE, Adal KA, Farr BM. Diagnosis of vascular catheter-related bloodstream infection: a meta-analysis. J Clin Microbiol 1997; 35(4):928-36.
11. Buzzarro M, Gross I. Inhaled nitric oxide for the postoperative management of pulmonary hypertension in infants and children with congenital heart disease. Anesth Analg 2006; 102:964.
12. Dezfulian C, Lavelle J, Nallamothu B, Kaufman SR, Saint S. Rates of infection for single-lumen versus multilumen central venous catheteres: a meta-analysis. Crit Care Med 2003; 31(9):2385-90.
13. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. Acta Radiol 1953 May; 39(5):368-76.
14. Paoletti F, Ripani U, Antonelli M, Nicoletta G. Central venous catheters. Observations on the implantation technique and its complications. Minerva Anestesiol 2005 Sep; 71(9):555-60.
15. Dias FS, Mendes CL, Réa-Neto A, David CM, Schettino G, Lobo SMA, et al. Consenso brasileiro de monitorização e suporte hemodinâmico. Parte II: monitorização hemodinâmica básica e cateter de artéria pulmonar. RBTI 2006; 18(1):63-77.
16. Nascente A, Falcão L, Assunção M. Monitorização invasiva da pressão invasiva. In: Falcão L, Guimarães H, Amaral J (eds.). Medicina intensiva para graduação. São Paulo: Atheneu, 2006. p.217-22.
17. Allen EV. Thromboangiitis obliterans: methods of diagnosis of chronic obstructive lesions distal to the wrist with illustrative cases. Am J Med Sci 1929; 178:237.
18. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. N Engl J Med 1970 Aug 27; 283(9):447-51.

CAPÍTULO 27

# Reposição Volêmica

MURILLO SANTUCCI CESAR DE ASSUNÇÃO
FLAVIO FREITAS

## INTRODUÇÃO

Pacientes graves frequentemente necessitam de reposição de fluidos, em geral para reverter o estado de hipovolemia. Primariamente, a infusão de fluidos tem como objetivo adequar a perfusão tecidual e o fluxo sanguíneo aos tecidos e células. Isso é fundamental para restabelecer a oxigenação e evitar a lesão celular, visto que o fluxo é um dos componentes que leva o oxigênio às células. A hipovolemia pode ocorrer devido à perda de fluidos causada por sangramento, perdas gastrintestinais, do trato urinário e da superfície cutânea ou perdas para o terceiro espaço devido a sangramento, exsudação ou transudação de fluidos corpóreos (Tabela 27.1). Até 10% de perda do volume sanguíneo pode ocorrer sem alterar o débito cardíaco e a pressão arterial. Perdas acima de 10% da volemia, no entanto, levam à diminuição do débito cardíaco decorrente da redução da pré-carga e diminuição da oferta de oxigênio aos tecidos. A pressão arterial também diminui com perda de mais de 20% da volemia corpórea.[1]

A hipovolemia relativa está associada ao aumento da capacitância venosa, levando à perda da relação entre conteúdo (sangue) e continente (vasos). Isso ocorre devido à liberação de mediadores inflamatórios, como ocorre na sepse e na reação anafilática. Nessa alteração distributiva, o *status* volumétrico corpóreo pode estar normal, mas, com o

TABELA 27.1 FATORES CLÍNICOS E BIOLÓGICOS SUGESTIVOS DA NECESSIDADE DE INFUSÃO DE FLUIDOS

| |
|---|
| **Sinais de desidratação** |
| Diminuição do turgor da pele |
| Sede |
| Boca seca |
| Hipernatremia, hiperproteinemia, hematócrito/hemoglobina elevados |
| **Sinais circulatórios de hipovolemia** |
| Taquicardia |
| Hipotensão arterial (casos graves) |
| Níveis elevados de lactato sérico |
| Diminuição da temperatura do hálux |
| **Diminuição da perfusão renal** |
| Urina concentrada (concentração baixa de sódio, osmolaridade urinária alta) |
| Aumento dos níveis de ureia sérica em relação à creatinina sérica |
| Alcalose metabólica persistente |

aumento da capacitância dos vasos (desequilíbrio entre conteúdo e continente), ocorre diminuição do retorno venoso levando à alteração do débito cardíaco. Logo, o preenchimento dos vasos, com restabelecimento da relação conteúdo-continente é importante para adequar o fluxo sanguíneo (débito cardíaco) e a pressão de perfusão.

Pode-se dizer que o objetivo da reposição volêmica é manter e restaurar o volume sanguíneo circulatório e otimizar a pré-carga, o que aumentará o índice cardíaco que, por sua vez, leva ao aumento da oferta de oxigênio aos tecidos e às células, sustentando a perfusão tecidual e as necessidades metabólicas do organismo,[2,3] restabelecendo a oxigenação celular e tecidual.

Em 2001, Rivers et al. demonstraram que o simples fato de realizar a reposição de fluidos agressiva e precocemente, guiada por um algoritmo com objetivo terapêutico direcionado (saturação venosa central de oxigênio maior que 70%) em pacientes com alteração na perfusão tecidual em sepse grave ou choque séptico, levou à diminuição significativa da mortalidade intra-hospitalar, entre 28 e 60 dias em relação ao tratamento padrão.[4] Esse foi o primeiro estudo a demonstrar o quanto é importante realizar a infusão de fluidos adequada e precocemente em pacientes graves com alteração da perfusão tecidual (Tabela 27.2).



A reposição de fluidos para a correção da perfusão pode ser entendida como desafio hídrico, o que a distingue da administração convencional de fluidos que ocorre em pacientes estáveis, ou seja, a hidratação de manutenção. O desafio hídrico está reservado e indicado para aqueles com instabilidade hemodinâmica ou déficit de oxigenação e perfusão tecidual e que possam apresentar algumas das seguintes vantagens:

TABELA 27.2 DIFERENÇA DA QUANTIDADE DE FLUIDOS ENTRE OS GRUPOS TRATAMENTO PADRÃO E DIRECIONADO E PRECOCE[4]

| Tratamento | Horas após o início da terapia | | |
|---|---|---|---|
| | 0 a 6 | 7 a 72 | 0 a 72 |
| Padrão (± DP) | 3.499 ± 2.438 | 10.602 ± 6.216 | 13.358 ± 7.729 |
| Direcionado e precoce (± DP) | 4.981 ± 2.984 | 8.625 ± 5.162 | 13.443 ± 6.390 |
| Valor de p | < 0,001 | 0,01 | 0,73 |

DP: desvio-padrão.

- avaliar a resposta cardiovascular à infusão de fluidos;
- pronta correção do déficit de fluidos;
- diminuir os riscos dos efeitos deletérios da sobrecarga hídrica.

Após a fase inicial de ressuscitação do intravascular, o paciente grave pode necessitar de aumento de fluxo sanguíneo devido ao aumento da demanda metabólica ou à diminuição da perfusão tecidual. Nessas situações, a infusão de fluidos tem como objetivo aumentar a pré-carga e o fluxo, com a finalidade de adequar as necessidades metabólicas e corrigir os distúrbios de perfusão. Contudo, não são todos os pacientes que se beneficiam da infusão de fluidos. Existe uma população que não é responsiva ao aumento de fluxo por essa conduta, por estarem na fase de platô da curva de Frank-Starling (Figura 27.1).[5] Nesses pacientes, o aumento de fluxo ocorre não pela otimização da pré-carga, mas pelo aumento da contratilidade com o uso de fármacos inotrópicos ou pela diminuição da pós-carga com o uso de vasodilatadores.

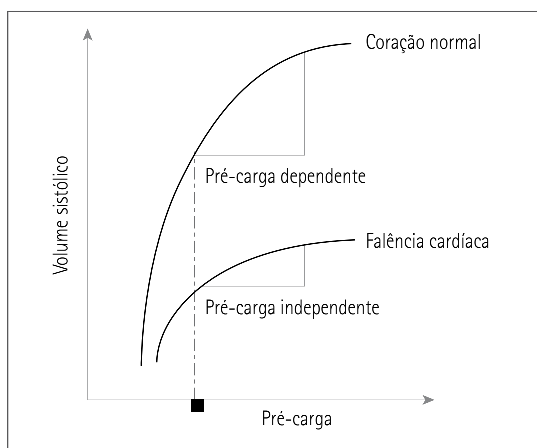



FIGURA 27.1 Curva de Frank-Starling. Pré-carga dependente: resposta positiva ao aumento da pré-carga visualizado pelo aumento do volume sistólico. Pré-carga independente: não ocorre aumento do volume sistólico pelo aumento da pré-carga.

## MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA RESPONSIVIDADE À INFUSÃO DE FLUIDOS

Para distinguir os pacientes responsivos dos não responsivos à infusão de fluidos, podem-se utilizar avaliações com métodos estáticos ou dinâmicos.

### Métodos estáticos

Os métodos estáticos, isto é, pressão venosa central (PVC), pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) e índice de volume diastólico final de ventrículo direito (IVDFVD) para avaliação da volemia, podem ser eficazes para indicar ou não a infusão de fluidos quando os valores obtidos se encontrarem nas extremidades, muito elevados ou muito baixos, caracterizando os estados de hiper ou hipovolemia.[6] Todavia, existem situações em que valores elevados ou normais podem não corresponder ao real *status* do intravascular, dependendo da presença de comorbidades, como a hipertensão pulmonar nos pacientes com doença pulmonar crônica obstrutiva.

Em relação à avaliação da responsividade à infusão de fluidos, os parâmetros citados apresentam má correlação, uma vez que não são capazes de responder se o indivíduo se beneficiará com o aumento do fluxo à expansão intravascular, principalmente quando as variáveis são a PVC e POAP (Tabela 27.3).[7] Contudo, o desafio hídrico associado à curva de tendência desses parâmetros pode auxiliar no eventual benefício que a infusão de fluidos pode trazer, de acordo com o eventual objetivo terapêutico almejado.[6]

### Métodos dinâmicos

A adequação das pressões de enchimento do coração com fluidos é essencial para manter o débito cardíaco adequado. Entretanto, a infusão excessiva de líquidos pode levar a eventos adversos, como congestão pulmonar e hemodiluição. Sabendo-se que somente 50% dos pacientes graves respondem com aumento do débito cardíaco após desafio hídrico, seria útil que estivessem à disposição métodos capazes de prever a res-



TABELA 27.3 VARIAÇÃO DAS VARIÁVEIS ESTÁTICAS APÓS A INFUSÃO DE SOLUÇÃO SALINA EM INDIVÍDUOS NORMAIS

| Variável | Pré-salina | Pós-salina | Variação (%) | Valor de p |
|---|---|---|---|---|
| PVC (mmHg) | 9,4 ± 0,7 | 12,4 ± 0,9 | 41,5 ± 15,2 | 0,028 |
| POAP (mmHg) | 9,7 ± 0,9 | 15,3 ± 0,8 | 77,8 ± 26,4 | 0,0128 |
| IC ($L.min^{-1}.m^{-2}$) | 2,96 ± 0,12 | 3,87 ± 0,29 | 30 ± 6,5 | 0,0006 |
| IVS ($mL/m^2$) | 44 ± 1,9 | 54,1 ± 3 | 23,1 ± 4,7 | 0,0005 |
| IVDFVE ($mL/m^2$) | 70,6 ± 2,2 | 78,3 ± 4 | 10,7 ± 3,7 | 0,0138 |
| IVDFVD ($mL/m^2$) | 81,8 ± 4,2 | 89,6 ± 5,8 | 9,5 ± 3,5 | 0,019 |

PVC: pressão venosa central; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; IC: índice cardíaco; IVS: índice de volume sistólico; IVDFVE: índice de volume diastólico final de ventrículo esquerdo; IVDFVD: índice de volume final de ventrículo direito.

Fonte: modificado de Kumar et al.[7]

posta. Os métodos estáticos falham nessa previsão, mesmo os mais precisos, porque avaliam somente a pré-carga e não em que ponto da curva de Frank-Starling o paciente se situa (ver Figura 27.1).[8]

Para vencer essas limitações, métodos dinâmicos têm sido propostos e vêm sendo validados. De forma resumida, eles se baseiam na resposta do sistema circulatório a variações controladas de pré-carga. É como se o indivíduo fosse submetido a um desafio hídrico por meio de manobras que aumentam o retorno venoso, como acontece na fase expiratória da ventilação mecânica e na elevação passiva dos membros inferiores. As variações do volume sistólico (ou variáveis correlatas, como pressão de pulso e fluxo aórtico) e no diâmetro da veia cava induzidas por alterações do retorno venoso são utilizadas para formular diversos índices (Tabela 27.4).[9]

Mesmo sendo mais precisos, os métodos dinâmicos também possuem limitações. A variação da pressão de pulso (ΔPP), índice que vem sendo usado com frequência cada vez maior na prática clínica, assim como outros índices que se baseiam na variação do volume sistólico induzido pela ventilação mecânica, só foram validados em pacientes sem arritmias, bem adaptados à ventilação mecânica e usando volume-corrente maior ou igual a 8 mL/kg.[10]

Objetivamente, os métodos dinâmicos, isto é, variação da pressão de pulso (ΔPP), variação do volume sistólico (ΔVS), variação da pressão sistólica (ΔPS), variação da pressão de pulso à manobra de Valsalva (ΔPPMV), variação da PVC (ΔPVC), avaliação da veia cava inferior ou superior e elevação dos membros inferiores, são capazes de dis-

TABELA 27.4 ÍNDICES DINÂMICOS DE FLUIDO-RESPONSIVIDADE

| Índice | Descrição | Cálculo |
|---|---|---|
| Delta *down* | Diferença entre PAS apneica e tele-expiratória (valor mínimo durante o ciclo mecânico ventilatório) | $PAS_{apneica} - PAS_{expir}$ |
| Delta *up* | Diferença entre PAS teleinspiratória (valor máximo durante o ciclo ventilatório mecânico) e PAS apneica | $PAS_{insp} - PAS_{apneica}$ |
| Variação da pressão sistólica (ΔPS) | Variação de PAS durante o ciclo ventilatório mecânico; isto é a soma entre Δ*up* + Δ*down* | $PAsist_{insp} - PAsist_{expir}$ |
| Variação da pressão de pulso (ΔPP) | Pressão de pulso arterial (PP) durante o ciclo ventilatório mecânico | $\frac{PPmax - PPmin}{(PPmax + PPmin)/2} \times 100$ |
| Variação do volume sistólico (ΔVS) | Variação do volume sistólico durante o ciclo ventilatório mecânico | $\frac{(PPmax + PPmin)}{1/2\ (SVmax + SVmin)} \times 100$ |
| Variação da velocidade de pico do fluxo aórtico (ΔV*peak*) | Variação da velocidade de pico do fluxo aórtico (ΔV*peak*) durante o ciclo ventilatório mecânico | $\frac{(Vpkmax - Vpkmin)}{1/2\ (Vpkmax + Vpkmin)} \times 100$ |

PAS: pressão arterial sistólica.

tinguir quais indivíduos se beneficiarão da infusão de fluidos.[11] Ainda que apresentem certas limitações, são os que predizem com maior segurança aqueles que serão responsivos à infusão.

A avaliação de ΔPP, ΔVS e ΔPS exige que o paciente se encontre em ventilação mecânica invasiva. O aumento da pressão intratorácica interfere na interação coração-pulmão e leva a modificações do conteúdo vascular, retorno venoso, pressão transmural e pós-carga de ventrículos direito e esquerdo.

Outra consideração necessária é o fato de que responsividade não é sinônimo de necessidade de fluidos. Assim, é provável que um indivíduo saudável submetido à anestesia geral seja virtualmente responsivo, mas, em condições de estabilidade hemodinâmica, não haverá necessidade de infundir líquidos. Além disso, mesmo sendo atrativo do ponto de vista fisiopatológico, ainda não há evidências de que guiar desafios hídricos por métodos dinâmicos reduza a morbimortalidade.

## TIPOS DE SOLUÇÕES UTILIZADAS PARA A REPOSIÇÃO VOLÊMICA

Existem diferentes tipos de soluções com capacidade e duração da expansão volêmica distintas.

A infusão de determinado tipo de fluido no intravascular pode levar a alterações significativas nas propriedades hematológicas. Vários tipos de soluções utilizados para expansão volêmica podem produzir alterações na reologia das hemácias, na hemostasia, na integridade vascular, no equilíbrio acidobásico e na resposta inflamatória, e os efeitos podem trazer tanto benefícios quanto malefícios ao paciente.

### Reologia das hemácias

A expansão volêmica pode levar à melhora da reologia das hemácias, o que as torna mais "flexíveis", permitindo que se moldurem aos vasos para passar pela microcirculação. Contudo, o inverso também pode ocorrer, propiciando dificuldade das hemácias em se acomodarem para avançar na microcirculação e levando à formação de trombos (*plugs*), diminuindo a perfusão celular.



### Hemostasia

Alguns tipos de fluidos podem desencadear alterações na coagulação e aumentar o risco de sangramento ou mesmo levar a quadros hemorrágicos.[12-14]

### Integridade vascular

O aumento da permeabilidade dos vasos sanguíneos pode ocorrer em consequência à resposta imunogênica ao fluido infundido.

### Equilíbrio acidobásico

O excesso de infusão de algumas soluções pode desencadear alterações do pH sanguíneo e causar acidose metabólica.

### Resposta inflamatória

Nos últimos anos, a modulação inflamatória pela infusão de fluidos está sendo alvo de pesquisas constantes, visto que o restabelecimento do conteúdo vascular e a adequação da perfusão sistêmica em áreas sem perfusão que apresentem injúria celular podem acarretar lavagem de mediadores inflamatórios, os quais podem aumentar a resposta inflamatória do organismo e gerar lesão celular a distância, o que caracteriza síndrome de isquemia-reperfusão. Contudo, também há situações em que o tipo de solução poderia levar à modulação inflamatória, atuando como antioxidante e protegendo a injúria celular devido ao estresse oxidativo.[15-17]

Por causa dessas alterações, boas ou ruins, ainda não há uma solução expansora plasmática de uso rotineiro que amenize os efeitos deletérios, prevalecendo apenas os benéficos. Em outras palavras, não existe uma solução ideal.

## TIPOS DE FLUIDOS

Podem-se dividir os fluidos em três classes: cristaloides, coloides e derivados sanguíneos. Há controvérsias em relação ao tipo de fluido a ser escolhido para iniciar a reposição volêmica, em função das particularidades que possam existir. Não parece haver superioridade entre cristaloides e coloides no que concerne à mortalidade.

Em 2004, um ensaio clínico randomizado que comparou solução salina isotônica e solução de albumina humana 4% para expansão volêmica rápida em pacientes graves de terapia intensiva encontrou resultado semelhante nos dois grupos.

### Soluções cristaloides

Cristaloide é o termo comumente utilizado para referir soluções que contenham água com íons inorgânicos e pequenas moléculas orgânicas. Eles têm como base a glicose ou o cloreto de sódio e podem ser hipotônicos, isotônicos ou hipertônicos, complementados com potássio, cálcio ou lactato para se assemelharem à composição plasmática.

A expansão plasmática com solução salina normal, ou seja, soro fisiológico a 0,9%, requer grandes volumes para conseguir atingir o objetivo, pois, após 1 hora da infusão de um litro de cristaloide, restará cerca de 250 mL do fluido infundido no espaço intra-vascular. Logo, há a necessidade de grande quantidade da solução para manter adequada a expansão volêmica, o que resulta no aparecimento de edema pelo extravasamento de líquidos para o interstício.



Não há comprovação de que esse fato possa levar à diminuição de perfusão pela compressão dos capilares pelo edema proporcionado. Muitas vezes, o surgimento do edema é favorecido pela própria patologia de base após a expansão plasmática com fluidos, como na sepse ou na resposta inflamatória decorrente do estado de hipoperfusão, que proporciona aumento da permeabilidade dos vasos sanguíneos pela ação de mediadores inflamatórios.

Uma complicação frequente com a infusão de grandes alíquotas de solução salina a 0,9% é o desenvolvimento de acidose metabólica devido ao excesso de íons cloreto

infundidos. Além disso, pode levar à coagulopatia dilucional por diluir os fatores de coagulação e aumentar o risco de sangramento.

Em pacientes politraumatizados, as diretrizes do Suporte Avançado de Vida ao Trauma (ATLS®) recomendam a infusão de grandes alíquotas de solução cristaloide, devendo-se escolher a solução de Ringer lactato, para evitar a acidose hiperclorêmica.[18] Contudo, em pacientes politraumatizados com sangramento ativo não controlado, a infusão de pequenas alíquotas de fluidos para a ressuscitação inicial na fase pré-hospitalar pode ser realizada com solução hipertônica, o que proporcionaria o tempo suficiente para o paciente ser levado à sala de operação e submetido à hemostasia e ao controle do sangramento com manutenção da pressão de perfusão orgânica. Isso evitaria a infusão de grandes volumes de soluções isotônicas e não aumentaria o risco de destamponamento do local de sangramento, bem como a diluição dos fatores de coagulação.[19-21]

## Coloides

### *Albumina*

A albumina sérica é uma proteína sintetizada exclusivamente no fígado e possui meia-vida de aproximadamente 20 dias. Em indivíduos saudáveis, responde por 70 a 80% da pressão oncótica. Normalmente, há um escape capilar de 5% da albumina sérica a cada hora, mas a maior parte da proteína extravasada retorna à circulação. Nos indivíduos com sepse, esse escape pode aumentar até 300%.

A maior permeabilidade capilar, associada a um aumento na distribuição para o espaço extravascular, parece ser o principal mecanismo de hipoalbuminemia em pacientes críticos.[22]

A hipoalbuminemia está associada a um pior prognóstico, o que, naturalmente, levanta a questão sobre o benefício da reposição. A despeito de a administração de albumina apresentar vantagens teóricas em pacientes graves, por suas propriedades oncóticas,[23] as evidências que suportam seu uso são fracas e limitadas a circunstâncias específicas, como hipotensão relacionada à diálise, retirada de grandes volumes de ascite em paracenteses, prevenção de insuficiência renal nos quadros de peritonite bacteriana espontânea e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Mesmo limitados, esses dados acabam justificando seu uso indiscriminado em pacientes graves.[24]



Em 1998, o Cochrane Injuries Group publicou uma revisão sistemática sugerindo aumento absoluto de mortalidade de 6% quando albumina foi comparada a cristaloides em pacientes graves com queimaduras, hipovolemia ou hipoalbuminemia.[25] Todavia, revisões posteriores não corroboraram esses achados.[26]

O estudo SAFE (*Saline versus albumin fluid evaluation*) veio mostrar que o uso de albumina é tão seguro quanto à solução salina. Esse grande estudo prospectivo, randomizado, controlado e duplo-cego incluiu uma população heterogênea de cerca de 7 mil pacientes graves necessitando de reposição volêmica. Não houve diferenças significativas entre o grupo que recebeu albumina 4% e o que recebeu solução salina a 0,9% em relação à mortalidade em 28 dias, incidência de disfunção orgânica, tempo de internação, duração de ventilação mecânica e de terapia de substituição renal. Análise de subgrupos desse estudo sugeriu que pacientes com sepse grave podem se beneficiar da solução

albuminada, ao contrário de pacientes com trauma cranioencefálico.[27] Contudo, esses achados devem ser vistos com precaução e necessitam de confirmação. Da mesma forma, não é possível extrapolar os dados deste estudo para soluções com altas concentrações de albumina.

A albumina é derivada do plasma humano e geralmente é considerada segura em relação a riscos infecciosos, embora exista a possibilidade de transmissão de hepatites (A, B e C), vírus da imunodeficiência adquirida (HIV) e doenças priogênicas (p.ex., Creutzfeldt-Jacob). Efeitos adversos são raros e, em geral, não há contraindicação absoluta à infusão de albumina. Está disponível comercialmente em soluções com concentração de 5, 20 e 25%. A infusão de 1 mL de albumina humana a 20% expande o plasma em 5 mL, em pacientes sem extravasamento vascular.

O grande problema da albumina é seu custo elevado.

## *Hidroxietilamidas (HES)*

Constituem uma classe de coloides sintéticos derivados da amilopectina. Formados a partir de cadeias ramificadas de glicose, têm uma estrutura molecular muito semelhante à do glicogênio. Amidos naturais não são usados, pois são instáveis e sofrem hidrólise muito rápida pela amilase endógena. Assim, é necessária a hidroxiacetilação da molécula. Os HES são definidos pelo grau de substituição (a razão de moléculas de glicose substituídas pelo número total de moléculas de glicose) e pelo peso molecular. Essas propriedades influenciam na farmacocinética das diversas preparações disponíveis (Figura 27.2).[28]

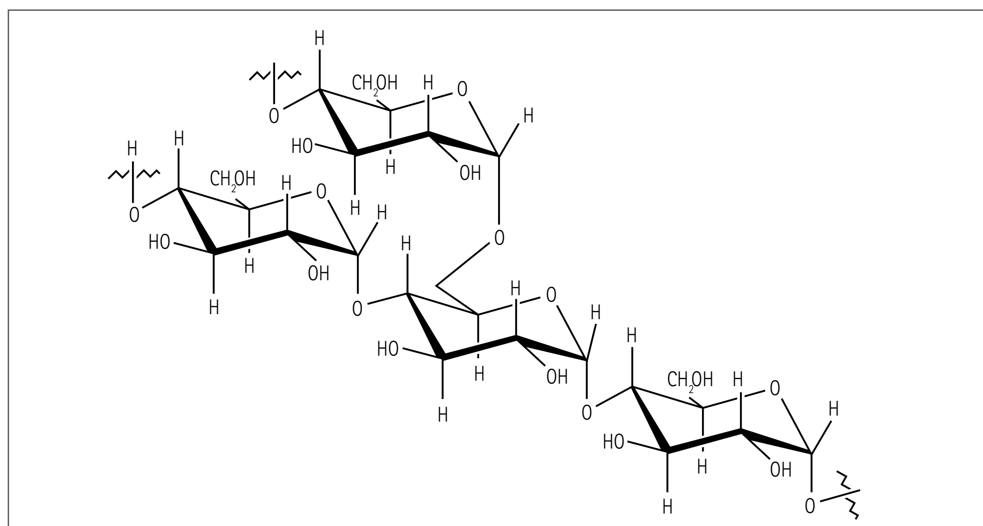



FIGURA 27.2 Molécula de hidroxietilamida-polímero: é um polímero natural modificado da amilopectina.

Em relação à eliminação dos HES, as moléculas pequenas (50 a 60 kD) são excretadas por filtração glomerular. A eliminação renal continua assim que as moléculas maiores vão sendo degradadas pela amilase. Uma pequena parte vai para o interstício para posterior redistribuição. Outra parte é captada pelo sistema reticuloendotelial e lentamente degradada.

Possíveis efeitos benéficos têm sido descritos com o uso de HES, como redução da permeabilidade vascular, propriedades anti-inflamatórias e melhora da microcirculação. No entanto, ainda permanece incerto se essas supostas propriedades são capazes de trazer vantagens clínicas.

Alguns eventos adversos associados ao uso de HES têm sido descritos. A incidência de reações alérgicas é baixa, mas pode ocorrer prurido após administração prolongada e de altas doses. Devido ao fato de a amilase ligar-se ao HES, ela escapa da excreção renal e pode ter os níveis séricos aumentados (sem relação com disfunção pancreática). Entretanto, é a interferência na coagulação e na função renal que merece maior consideração. Os mecanismos responsáveis pela alteração na coagulação, além daqueles esperados pela hemodiluição, são pouco conhecidos. Redução do vWF e do VIII:c por precipitação e alteração da função plaquetária por "revestimento plaquetário" podem estar implicados. Esses efeitos são mais pronunciados com os HES de alto peso molecular e maior grau de substituição.

Em relação à disfunção renal, já demonstrada em diversos estudos, a filtração glomerular de moléculas hiperoncóticas causando estase do fluxo tubular com obstrução do lúmen parece um dos principais mecanismos responsáveis. O risco é maior com formulações mais concentradas (10%) e uso repetido. Apesar de alguns estudos demonstrarem maior segurança com gerações mais novas de HES, como HES (130/0,4) 6%, a possibilidade de comprometimento renal é um efeito adverso comum a todos, independentemente do peso molecular e do grau de substituição.[29]

Em estudo recente com pacientes apresentando sepse grave, o uso de HES (200/0,5) 10% foi associado a taxas maiores de insuficiência renal aguda e necessidade de terapia de substituição renal, quando comparado à solução de Ringer lactato.[30]



A dose máxima varia de acordo com as características das diversas preparações disponíveis. No caso do HES (200/0,5) 10%, recomenda-se o máximo de 20 mL/kg/dia. Em relação ao HES (130/0,4) 6%, doses de 50 mL/kg/dia foram aprovadas para uso clínico.

### *Dextranas*

São coloides obtidos pelo processamento de polímeros de glicose derivados da bactéria *Leuconostoc mesenteroides*. Há dois tipos comercialmente disponíveis, diferenciados pelo peso molecular médio: dextrana 40 a 10% (peso molecular médio 40 kDa) e dextrana 70 a 6% (peso molecular médio 70 kDa), diluídos em salina normal ou dextrose a 5%. Apresentam grande poder oncótico devido à alta capacidade de ligação à água. Após infusão venosa, são quase exclusivamente eliminados pelos rins. O tempo em que permanecem no intravascular é baseado no tamanho da partícula (60 a 70% do dextrana 40 é eliminado em 5 horas; dextrana 70 tem duração de ação de 6 a 8 horas).

A despeito de propriedades desejáveis, como diminuição da viscosidade sanguínea e redução da interação entre leucócitos ativados e endotélio na microcirculação, encontra-se em desuso pelos efeitos colaterais. Causam reações anafiláticas mais graves que gelatinas e HES, disfunção renal e alteração da coagulação.[28]

Em relação a doses, recomenda-se não ultrapassar 1,5 g/kg/dia para os dextranas 40 e 70.

### *Gelatinas*

São coloides preparados pela hidrólise do colágeno bovino (polipeptídios dispersos). Há três tipos de gelatinas modificadas disponíveis comercialmente: gelatina succinilada, gelatina com pontes de ureia e oxipoligelatina. O peso molecular varia de 5 a 50.000 Da, com peso médio de 30 a 35.000 Da.

Embora sejam de origem bovina, são estéreis e apirogênicas. Quando mantidas em temperaturas menores que 30ºC, resistem na embalagem por três anos.

O aumento no volume circulante é menor que o volume infundido devido à passagem rápida, porém transitória, para o espaço intersticial. Requer várias doses para manter a expansão volêmica. É rapidamente eliminada por filtração glomerular e em menor parte pelo sistema reticuloendotelial. Não há dose limitante como nos casos de HES e dextranas.[28]

Não acumulam no corpo e parecem não interferir significativamente na função renal. Embora tenham sido consideradas isentas de interferência na coagulação, há evidências de que podem influenciar a função plaquetária e estar ligadas à diminuição do fator de von Willebrand.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kreimeier U. Pathophysiology of fluid imbalance. Crit Care 2000; 4(suppl.2):S3-7.
2. Rady MY. Bench-to-bedside review: resuscitation in the emergency department. Crit Care 2005; 9(2):170-6.
3. Pinsky MR, Brophy P, Padilla J, Paganini E, Pannu N. Fluid and volume monitoring. Int J Artif Organs 2008; 31(2):111-26.
4. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345(19):1368-77.
5. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. Crit Care 2000; 4(5):282-9.
6. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. Crit Care Med 2006; 34(5):1333-7.
7. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. Crit Care Med 2004; 32(3):691-9.
8. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. Curr Opin Crit Care 2007; 13(5):549-53.
9. Cavallaro F, Sandroni C, Antonelli M. Functional hemodynamic monitoring and dynamic indices of fluid responsiveness. Minerva Anestesiol 2008; 74(4):123-35.

10. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. Anesthesiology 2005; 103(2):419-28.
11. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162(1):134-8.
12. Mardel SN, Saunders FM, Allen H, Menezes G, Edwards CM, Ollerenshaw L et al. Reduced quality of clot formation with gelatin-based plasma substitutes. Brir J Anaesth 1998; 80(2):204-7.
13. Mortier E, Ongenae M, De Baerdemaeker L, Herregods L, Den Blauwen N, Van Aken J et al. In vitro evaluation of the effect of profound haemodilution with hydroxyethyl starch 6%, modified fluid gelatin 4% and dextrana 40 10% on coagulation profile measured by thromboelastography. Anaesthesia 1997; 52(11):1061-4.
14. Treib J, Baron JF, Grauer MT, Strauss RG. An international view of hydroxyethyl starches. Intensive Care Med 1999; 25(3):258-68.
15. Reade MC, Fink MP. Bench-to-bedside review: amelioration of acute renal impairment using ethyl pyruvate. Crit Care 2005; 9(6):556-60.
16. Venkataraman R, Kellum JA, Song M, Fink MP. Resuscitation with Ringer's ethyl pyruvate solution prolongs survival and modulates plasma cytokine and nitrite/nitrate concentrations in a rat model of lipopolysaccharide-induced shock. Shock 2002; 18(6):507-12.
17. Yang R, Uchiyama T, Alber SM, Han X, Watkins SK, Delude RL et al. Ethyl pyruvate ameliorates distant organ injury in a murine model of acute necrotizing pancreatitis. Crit Care Med 2004; 32(7):1453-9.
18. American College of Surgeons (ACS). Advanced trauma life support program for physicians. 6.ed. Chicago: ACS, 1997.
19. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994; 331(17):1105-9.
20. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. J Trauma 2002; 52(6):1141-6.
21. Dries DJ. Hypotensive resuscitation. Shock 1996; 6(5):311-6.
22. Vercueil A, Grocott MP, Mythen MG. Physiology, pharmacology, and rationale for colloid administration for the maintenance of effective hemodynamic stability in critically ill patients. Transfus Med Rev 2005; 19(2):93-109.
23. Dubois MJ, Vincent JL. Use of albumin in the intensive care unit. Curr Opin Crit Care 2002; 8(4):299-301.
24. Fan E, Stewart TE. Albumin in critical care: SAFE, but worth its salt? Crit Care 2004; 8(5):297-9.
25. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. BMJ 1998; 317(7153):235-40.
26. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med 1999; 27(1):200-10.
27. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 2004; 350(22):2247-56.
28. Boldt J, Suttner S. Plasma substitutes. Minerva Anestesiol 2005; 71(12):741-58.
29. Wiedermann CJ. Renal impairment in cardiac surgery patients receiving hydroxyethyl starch. Intensive Care Med 2004; 30(3):519-20.
30. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med 2008; 358(2):125-39.

CAPÍTULO 28

# Gerenciamento da Via Aérea e Entubação Traqueal

DAVID FEREZ

## DEFINIÇÃO

O gerenciamento da via aérea pode ser entendido como o emprego de técnicas e dispositivos que têm como objetivo administrar oxigênio e, se possível, eliminar o dióxido de carbono produzido. Esse gerenciamento é utilizado em pacientes críticos ou sob anestesia geral. Não fará parte deste capítulo técnica especial de manejo da via aérea difícil.

A entubação traqueal faz parte do gerenciamento da via aérea e é definida como a técnica de introdução de uma sonda, o tubo traqueal, na luz da traqueia com o objetivo de manter a via aérea patente, administrar oxigênio e eliminar o dióxido de carbono produzido. Pode ser realizada através da nasofaringe, chamada entubação nasotraqueal; da orofaringe, entubação orotraqueal; ou por meio de uma abertura na parede da traqueia, entubação transtraqueal, mais conhecida como traqueotomia.

## HISTÓRICO

Ao longo da história médica, frequentemente se observa que determinadas descobertas foram esquecidas com o tempo e, depois, novamente desvendadas. A história do acesso à via aérea enquadra-se nesse aspecto.

As informações históricas das primeiras entubações traqueais através de qualquer via são imprecisas. Uma das primeiras sugestões de traqueotomia encontra-se nos trabalhos do pai da medicina egípcia, Imhotep (1500 a.C.), descrita nos papiros de Ebers e Smith.[1,2]

Hipócrates (460-380 a.C.) acenava com a possibilidade da prática da entubação traqueal em humanos[2] e Aesculapius, Galenus, Areatus, Avicenna, entre vários outros mestres da antiguidade, proporcionaram relatos semelhantes.[2] Contudo, é atribuída a Vesalius, em 1543, a primeira entubação da traqueia (*aspera arteria*) em animal, realizada por meio de uma traqueotomia.[2-5]

Em 1677, Robert Hooke fez a primeira demonstração da técnica de entubação traqueal na Real Sociedade de Londres. Pierre J. Dessoult, em 1790, realizou, pela primeira vez, uma entubação traqueal às cegas, introduzindo uma sonda pelo nariz e conseguindo atingir a traqueia. A Walter Curry, em 1792, é creditada a primeira entubação orotraqueal humana realizada pelo método táctil.[6]

William MacEwen, em 1880, administrou clorofórmio por meio de um tubo metálico introduzido na traqueia através da orofaringe pelo tato para a remoção de um tumor na base da língua. No mesmo ano, o autor publicou suas conclusões no *British Medical Journal* como "Observações clínicas sobre a introdução de tubo na traqueia através da boca ao invés da realização de uma traqueotomia ou laringotomia".[3,4]

Finalmente, em 1902, Franz Kuhn descreveu uma série de entubações traqueais realizadas por via orofaríngea às cegas com um tubo curvo metálico (Figura 28.1).[3,4]

Em 1895, Alfred Kirstein apresentou as primeiras laringoscopias diretas por meio do laringoscópio em forma de "U", que foi idealizado por ele e posteriormente desenvolvido e consagrado por Chevalier Jackson, em 1907. Somente em 1913, Henry Harrington Janeway popularizou a técnica de entubação traqueal com o auxílio do laringoscópio em anestesia, apresentando à comunidade médica o laringoscópio direto em forma de "L".[3]

O cirurgião plástico George Morris Dorrance, em 1910, descreveu o uso de *cuffs* infláveis nas sondas endotraqueais, com o objetivo de promover melhor proteção das vias aéreas nas cirurgias palatinas. Ressalta-se que o emprego de *cuffs* em tubos traqueais já fora descrito em 1893, por Eisenmenger[4] (Figura 28.2).

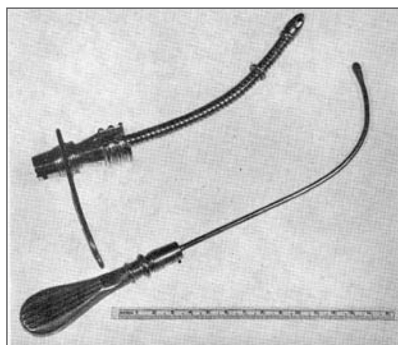


FIGURA 28.1 Tubo metálico curvo de Franz Kuhn.

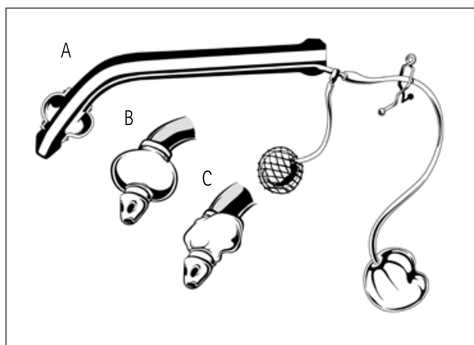



FIGURA 28.2 Tubo de Eisenmenger com a presença de *cuffs* de 1893.

Robert MacIntosh modificou o laringoscópio idealizado por Chevalier Jackson e Henry Harrington Janeway introduzindo a lâmina curva para o aparelho. Já a introdução dos bloqueadores neuromusculares na prática clínica por Harold Griffith, em 1942, facilitou a instrumentação da via aérea.[2]

Com o advento da Segunda Guerra Mundial, ocorreu importante desenvolvimento no controle da via aérea, da ventilação pulmonar e da anestesia. Stanley Rowbotham e Ivan Whiteside Magill, em 1942, colaboraram com a técnica de entubação traqueal e especialmente com anestesia pela via inalada.[2,3] Assim, estavam criadas as condições para a difusão das técnicas clássicas de entubação traqueal.

Em 1967, Peter Murphy introduziu a técnica de entubação traqueal orientada por fibroscopia, utilizando um coledoscópio. Como consequência da característica desse aparelho, comprimento e diâmetro pequenos, o objetivo era somente observar o direcionamento do tubo traqueal.[7]

Kensuke Ikeda, em 1968, introduziu a broncofibroscopia flexível. Os fibroscópios flexíveis foram desenvolvidos no Japão pela Machida Endoscope Company e pela Olympus Optical Company na década seguinte e pernanecem até os dias atuais. Recentemente, a técnica de entubação traqueal com o laringofibroscópio ganhou popularidade, especialmente em determinados grupos de pacientes, como portadores de via aérea difícil reconhecida, trauma cervical, trismo bucal etc.[2]

Registram-se importantes avanços no controle da via aérea no final do século passado, como a introdução da máscara laríngea por Brain (1981) e do combitube por Frass (1980); o estudo de eventos adversos em anestesia realizado pela Associação Americana de Anestesiologia (*Close Claims Project*) (1990), que identificou os eventos de natureza respiratória como um dos mais importantes; a sistematização do reconhecimento de uma via aérea difícil por Benumof (1991) e o desenvolvimento de novos dispositivos de controle emergencial invasivo da via aérea (1992).[8]

## INDICAÇÕES[3,6,9]

A entubação traqueal é considerada o método definitivo do gerenciamento da via aérea. Uma vez indicada, deve-se considerar o estado clínico do paciente, a possibilidade de uma via aérea difícil, a experiência do médico, o preparo adequado do paciente e do material necessário para a execução do procedimento e as potenciais medidas de contingência necessárias.

As principais indicações de entubação traqueal são:

- proteção da via aérea do paciente contra o risco de aspiração pulmonar por qualquer motivo, especialmente quando o nível de consciência não é compatível com essa segurança (coma);
- manutenção de uma via aérea patente no paciente sem condições de mantê-la de forma espontânea. Há vários agentes diretos que levam à obstrução da via aérea, como a corrupção da anatomia local das vias aéreas superiores (trauma, edema etc.),

ou indiretos, como a diminuição do nível de consciência (coma com escala de Glasgow menor que oito);
- *toilet* pulmonar ineficiente do paciente, levando ao acúmulo de secreções pulmonares (doença neuromuscular avançada);
- manutenção adequada de oxigenação e ventilação pulmonar em paciente com quadro respiratório, elevado *shunt* pulmonar ou deficiência importante da ventilação alveolar com retenção importante de dióxido de carbono (edema pulmonar grave e doença neuromuscular avançada).

## ANATOMIA DA VIA AÉREA SUPERIOR[3,6,9,10]

### Boca

A cavidade oral é limitada na parte superior em sua porção anterior pelo palato duro e posteriormente pelo palato mole. Suas faces laterais ficam balizadas pelos dentes e pelas bochechas (Figura 28.3). Inferiormente, o limite é o assoalho da boca, onde está inserida a língua, que é o órgão muscular que tem as funções de fala, paladar e deglutição. Seus músculos inserem-se no osso hioide, no maxilar inferior e na apófise do ligamento estilo-hióideo. A inervação motora da língua é feita pelo nervo hipoglosso e a inervação sensitiva dos dois terços anteriores faz-se pelo nervo lingual e pela corda do tímpano, ramos dos nervos trigêmeo e facial, respectivamente. O terço posterior recebe a inervação sensitiva do nervo glossofaríngeo (Figuras 28.4 e 28.5).



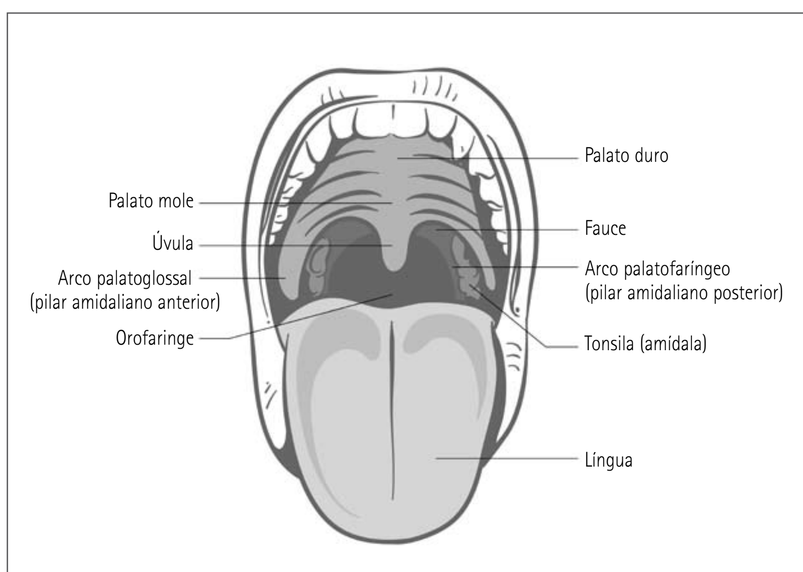



FIGURA 28.3 Cavidade oral, seus limites e estruturas principais.

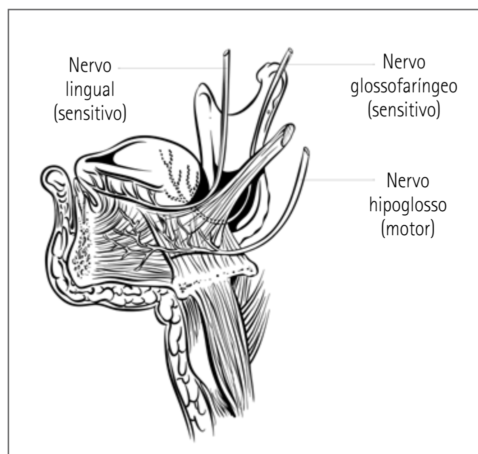



FIGURA 28.4 Nervos sensitivos e motor da língua.

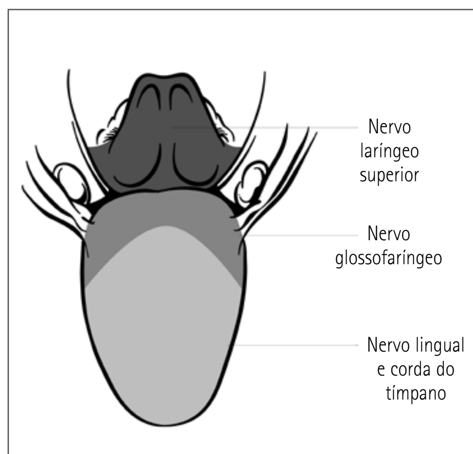



FIGURA 28.5 Regiões sensitivas da língua.

## Nariz

O nariz é o órgão adaptado para o sentido do olfato e é composto de ossos, cartilagens, tecido fibrogorduroso e pele. É divido pelo septo nasal em narina direita e esquerda, através das quais se alcança a fossa nasal direita e esquerda, que são estruturas simétricas. Em suas paredes laterais, identificam-se os cornetos superiores, médios e inferiores, onde se determina o ponto de maior estreitamento das fossas nasais (Figura 28.6). A função dos cornetos nasais é promover o turbilhonamento do ar inspirado, com umidificação e aquecimento (Figura 28.7). A estrutura do septo nasal é formada por dois ossos (vômer e etmoide) e cartilagem nasal (Figura 28.8); já a do teto do nariz é composta pela lâmina cribriforme do osso etmoide, região óssea frágil, onde se encontra a maior parte das estruturas olfativas do nariz. A parede medial do nariz é uma complexa estrutura óssea da face.

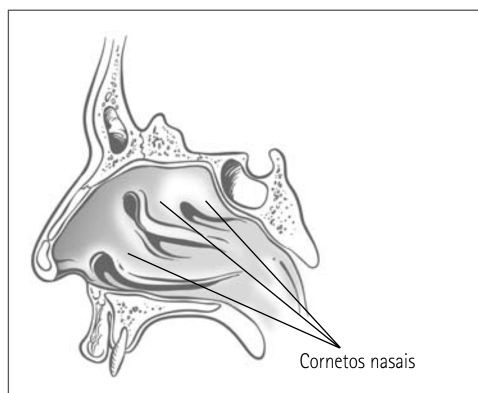



FIGURA 28.6 Cornetos nasais vista lateral.

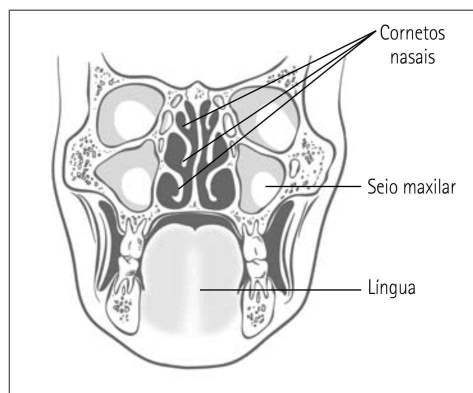



FIGURA 28.7 Cavidade nasal vista coronal.

A mucosa nasal é ricamente vascularizada, sendo a responsável pelo aquecimento e pela umidificação do gás inalado pelos cornetos. O nervo esfenopalatino, em sua maior parte, e o nervo etmoidal anterior provêm a inervação sensitiva do septo e das turbinas nasais (Figura 28.9).

Na região posterior, as fossas nasais se unem, formando a coana nasal, que é a comunicação com a nasofaringe. Esta, por sua vez, compreende a região da coana nasal até o final do palato mole.

Chama-se orofaringe a região que compreende o final do palato mole até a inserção da base da língua; laringofaringe, a região que compreende da base da língua até a entrada da laringe, onde ocorre a separação das vias aérea e digestiva. Nas paredes laterais da orofaringe, encontram-se as amídalas palatinas, limitadas pelos pilares amidalianos anteriores e posteriores (Figuras 28.10 e 28.11).

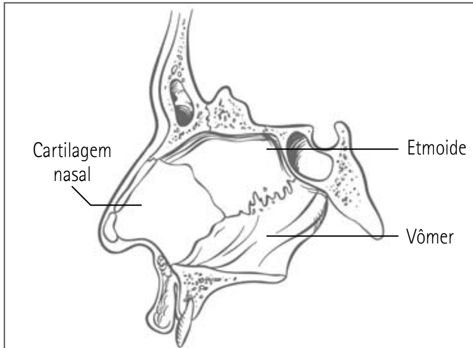



**FIGURA 28.8** Ossos do septo nasal (vômer e etmoide).

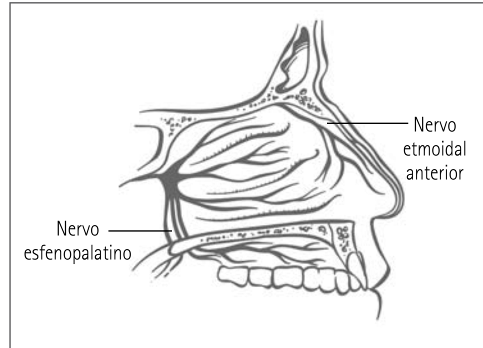



**FIGURA 28.9** Inervação sensitiva dos cornetos nasais: nervo esfenopalatino e etmoidal anterior.

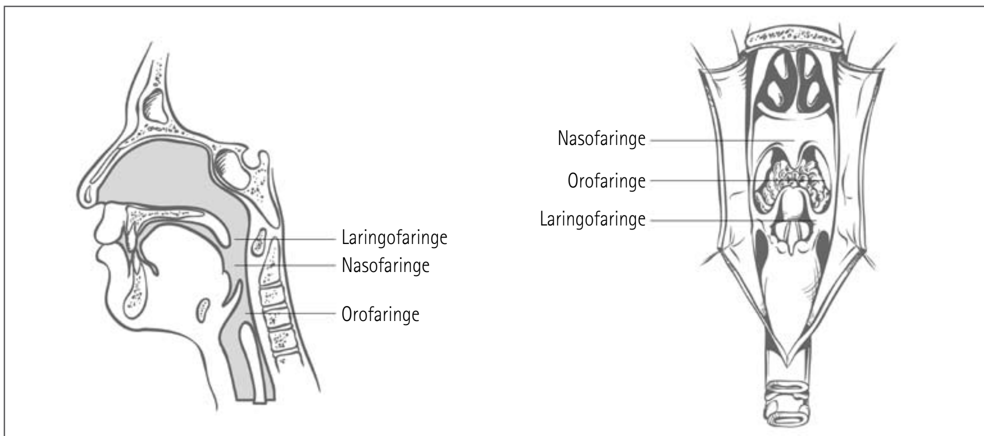



**FIGURA 28.10** Divisões anatômicas da nasofaringe, da orofaringe e da laringofaringe.

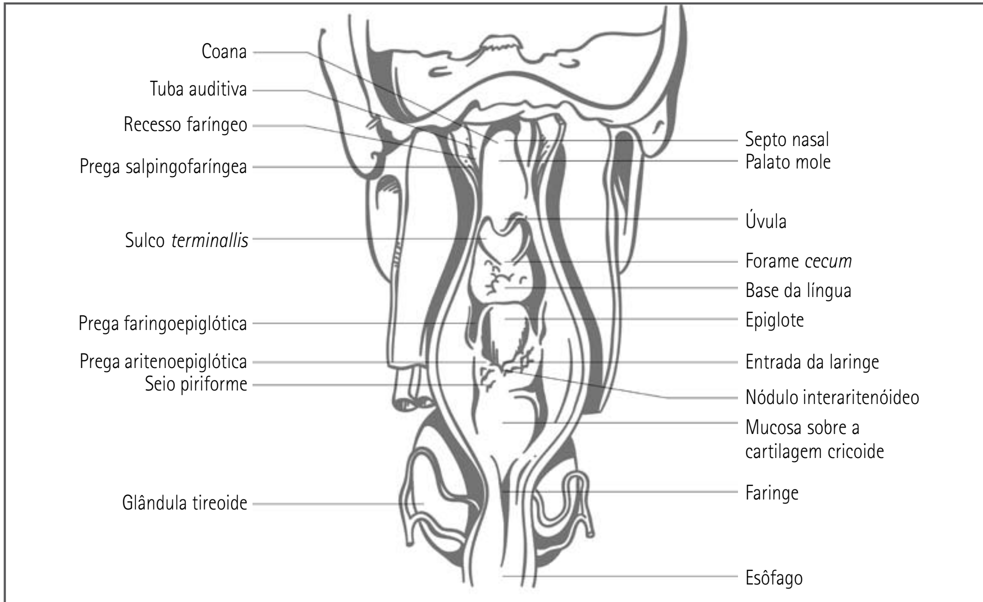



**FIGURA 28.11** Estruturas principais da faringe.

## Laringe

A laringe é uma estrutura complexa, cuja função é fornecer passagem do ar atmosférico para a via aérea mais inferior. Apresenta a função valvular, impedindo que outras substâncias ganhem a traqueia. Devido à sua função, permite a inspiração do ar atmosférico e a exalação de gás alveolar e impede a entrada de outras substâncias.

Localiza-se anteriormente a quarta, quinta e sexta vértebras cervicais no adulto. Nas crianças, porém, fica mais alta, no nível das segunda e terceira vértebras cervicais (Figura 28.12). É composta por inúmeras cartilagens, membranas e ligamentos que se articulam

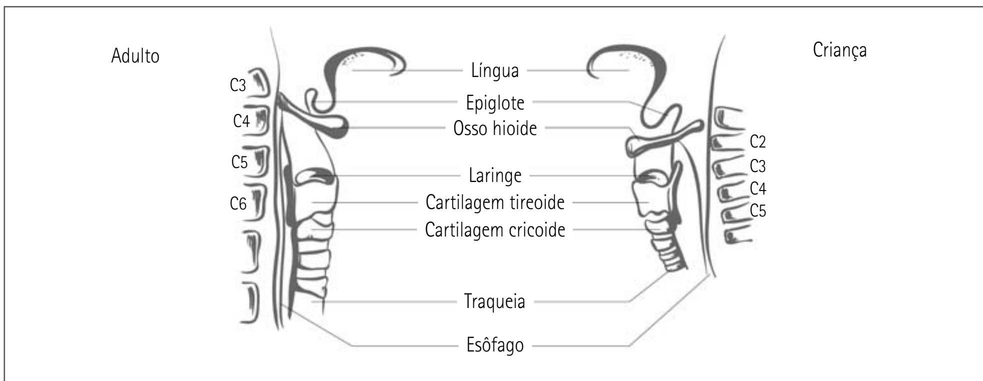



**FIGURA 28.12** Diferenças principais entre a laringe da criança e a do adulto.

perfeitamente. Compõe-se de nove cartilagens no total, sendo três pares e três ímpares. As cartilagens em número par são: aritenoides, corniculadas e cuneiformes; as ímpares: tireoide, cricoide e epiglote (Figuras 28.13). Vários músculos presentes na laringe fazem a sua função valvular durante a deglutição, na tosse e na fonação.

Em uma abstração espacial, a laringe no adulto tem forma cilíndrica e a da criança pré-escolar, forma de uma secção cônica (Figura 28.14). A laringe é limitada superiormente pela epiglote; inferiormente pela cartilagem cricoide; anteriormente pelos ligamentos da epiglote, do osso hioide e do tecido conjuntivo anterior; posteriormente pela membrana mucosa que se estende entre as cartilagens aritenoides, porção posterior da cricoide; e lateralmente pelas dobras arietenoepiglóticas e pela cartilagem tireoide. As cordas vocais no adulto são perpendiculares ao eixo da traqueia, enquanto nas crianças são inclinadas em direção craniocaudal. No adulto, a fenda glótica representa o ponto de maior estreitamento da via aérea, enquanto nas crianças menores de dez anos de idade a cartilagem cricoide é o local de maior estreitamento. A cartilagem cricoide é a única cartilagem da laringe que representa um anel completo e se apresenta em forma de sinete. Ao nascimento, situa-se na altura da quarta vértebra cervical e, a partir dos 6 anos de idade, no nível da sexta vértebra cervical, mantendo-se nessa posição até a idade adulta.

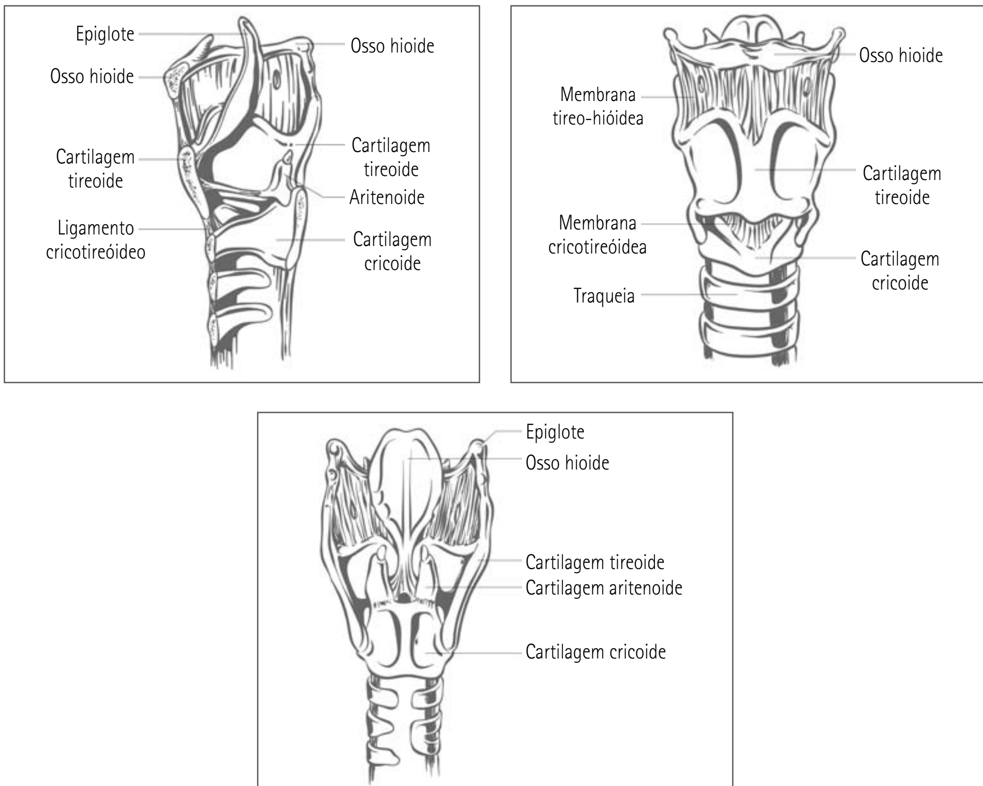



FIGURA 28.13 Cartilagens da laringe nas vistas (A) lateral, (B) frontal e (C) posterior.

A cartilagem tireoide é a maior cartilagem da laringe, constituída por duas placas quadriláteras que se fundem anteriormente na linha média. No adulto, a cartilagem tireoide e a hioide estão bem separadas, enquanto na criança estão muito próximas. A borda superior forma uma saliência que é vulgarmente chamada de "pomo-de-Adão". A epiglote também é uma estrutura cartilaginosa flexível, de forma plana, lembrando uma folha de árvore. Nos adultos, sua borda superior é arredondada e projeta-se anteriormente a partir da laringe. Durante o procedimento de entubação traqueal, apresenta-se no adulto em forma de "U" invertido (Figura 28.15) e, na criança, em forma de ferradura invertida.

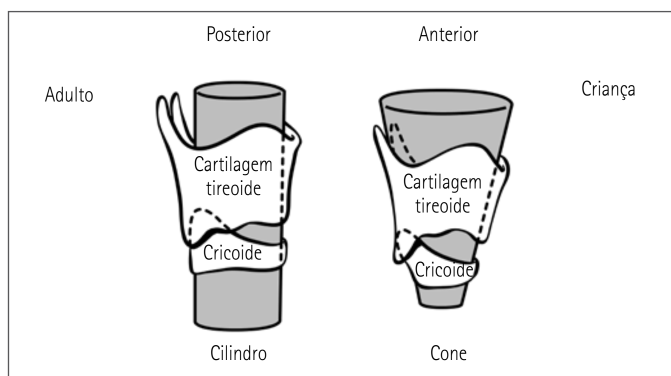



**FIGURA 28.14** Diferença espacial entre a laringe do adulto e da criança pré-escolar.

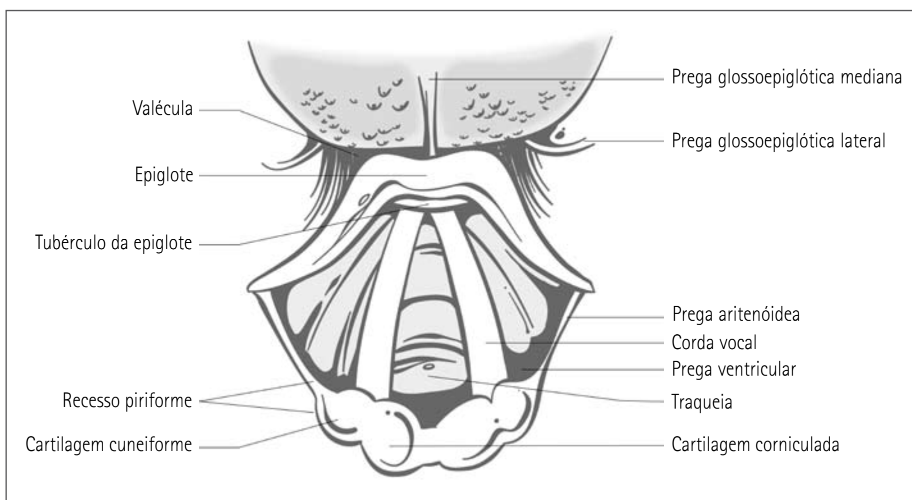



**FIGURA 28.15** Forma da epiglote do adulto vista durante o procedimento de entubação traqueal e estruturas relacionadas.

A membrana entre o osso hioide e a cartilagem tireoide é conhecida como membrana tireo-hióidea. Abaixo dela, destaca-se a membrana cricotireóidea, que congrega a borda superior da cartilagem cricoide até a tireoide. É o ponto mais próximo da via aérea com o meio exterior e a presença de vasos sanguíneos nesse local é rara, o que facilita sua manipulação cirúrgica (Figura 28.16).

O nervo recorrente laríngeo, que é ramo do nervo vago, é o responsável pela maior parte da inervação motora da laringe e contribui para parte da inervação sensitiva, especialmente abaixo das cordas vocais. A inervação sensitiva para as regiões acima das cordas vocais é dada pelo ramo interno do nervo laríngeo superior. Por outro lado, a inervação motora da mesma região é realizada pelo ramo externo, que inerva o músculo cricotireóideo e o tensor da corda vocal.

O nervo laríngeo superior, que também é ramo do vago, tem sua origem próxima ao forame jugular e divide-se próximo ao corno maior do osso hioide no seu ramo interno, que penetra na laringe junto com a artéria laríngea superior pela membrana tireo-hióidea, e no seu ramo externo, que penetra na laringe pela membrana cricotireóidea.

O nervo laríngeo superior emite alguns filetes nervosos que vão fazer sinapses com ramos do nervo recorrente laríngeo, formando a alça de Galeno com função sensitiva. Deve-se advertir que o nervo recorrente laríngeo recorre à esquerda no arco aórtico, enquanto, à direita, recorre pela artéria subclávia (Figura 28.17).

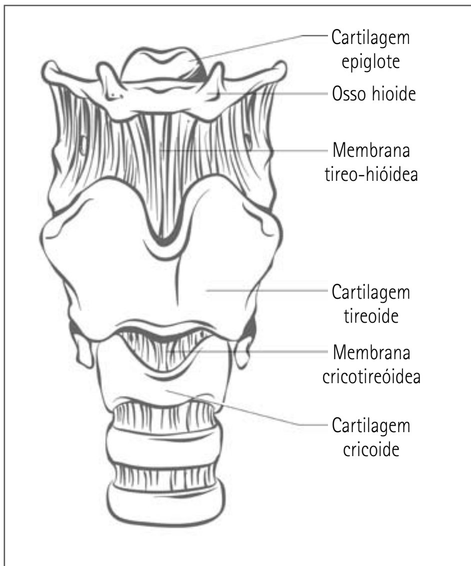



**FIGURA 28.16** Membrana cricotireóidea.

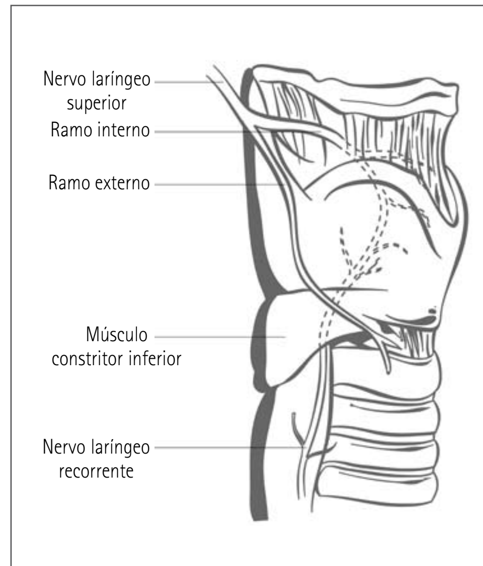



**FIGURA 28.17** Inervação sensitiva da laringe e da traqueia.

As cordas vocais são constituídas por duas pregas de músculo e membrana. O espaço entre elas tem forma triangular, com seu vértice inserido na parede anterior da cartilagem tireoide e sua base nas cartilagens aritenoides.

Em repouso, as cordas vocais encontram-se em discreta abdução (abertura), mas, durante respiração tranquila, observa-se discreta adução (fechamento) inicial, seguida de ligeira abdução. Na inspiração forçada ou hiperventilação, observa-se abdução pronunciada.

Os músculos cricoaritenóideos posteriores exercem abdução das cordas vocais pelos músculos cricoaritenóideos laterais e o pelo interaritenóideo.

Em uma pessoa inconsciente, a principal dificuldade em manter a via aérea patente é a queda da língua contra o palato mole e da epiglote contra a laringe. A extensão da cabeça permite que o tecido anterior do pescoço eleve o osso hioide e este, através do ligamento hioidoepiglótico, eleva a epiglote, permitindo a desobstrução da laringe. Simultaneamente, essa manobra ergue a base da língua em relação ao palato mole, o que também leva à desobstrução da via aérea (Figura 28.18).

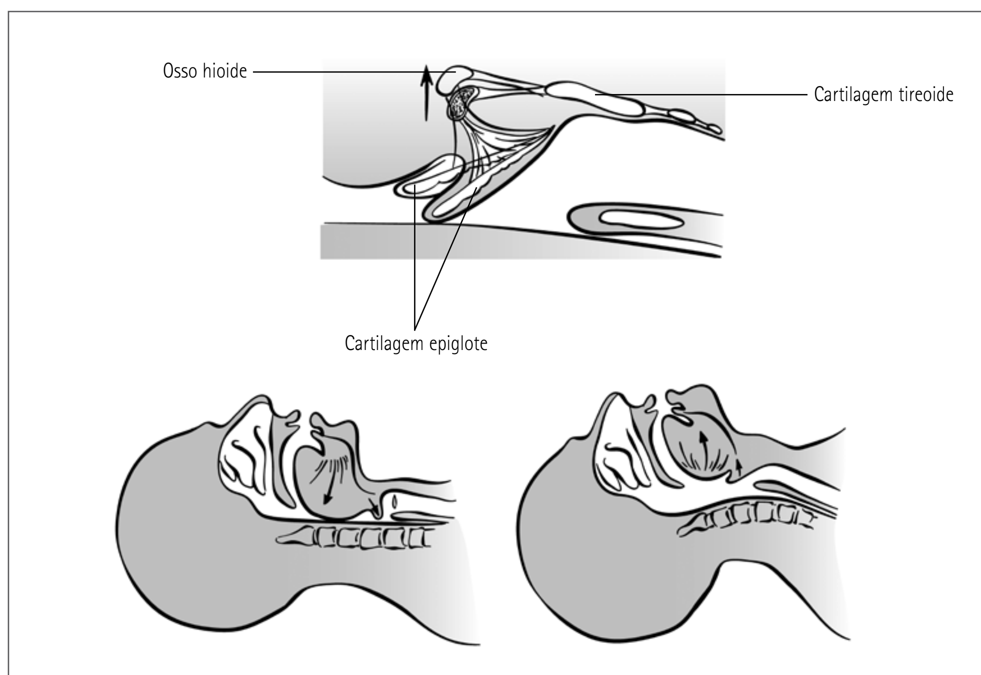



FIGURA 28.18 A extensão da cabeça promove a desobstrução da via aérea no paciente inconsciente.

## Traqueia

No adulto, a traqueia tem aproximadamente 2,5 cm de diâmetro e 10 a 13 cm de comprimento, estendendo-se da laringe (sexta vértebra cervical) até a carina (quarta vértebra torácica).

A carina, durante uma inspiração profunda, desloca-se 2,5 cm em sentido caudal, o que pode facilitar a expansão dos ápices pulmonares. A traqueia é revestida por epitélio pseudoestratificado cilíndrico ciliado, com grande número de células mucosas. Seus anéis cartilaginosos são anteriores e incompletos em sua face posterior (Figura 28.19), apresentam 16 a 20 unidades e são ligados por tecido conjuntivo. A parede posterior da traqueia é dotada de musculatura lisa e encontra-se próxima ao esôfago. Estrutura semelhante repete-se nos brônquios lombares, os quais se dividem progressivamente, ocasionando a perda do revestimento muscular e cartilaginoso.

No adulto, a traqueia forma com o brônquio principal direito um ângulo entre 20 e 25° e, com o brônquio principal esquerdo, entre 40 e 45°. Na criança pré-escolar, a traqueia forma com o brônquio direito um ângulo de 30° e, com o esquerdo, um de 47°. Devido ao ângulo da traqueia e ao diâmetro menor do brônquio principal esquerdo, é mais frequente a entubação seletiva do brônquio principal direito (Figura 28.20).

Das divisões da "árvore traqueal", originam-se as denominadas "gerações" da via aérea. A traqueia é considerada a "geração zero", pois ainda não houve divisão, e os brônquios principais direito e esquerdo são considerados a "primeira geração". Os bronquíolos de função de condução aérea são distribuídos até gerações de 12° a 16° ordem. As trocas gasosas ocorrem nos bronquíolos respiratórios, nos ductos alveolares e nos sacos alveolares, que correspondem da 17° a 20° geração.

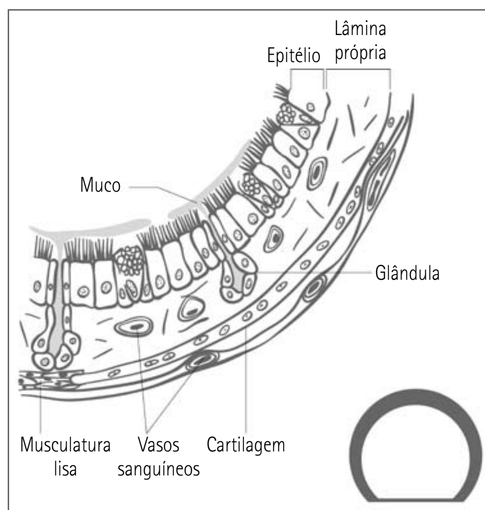



FIGURA 28.19 Estrutura epitelial da traqueia, da submucosa e das cartilagens.

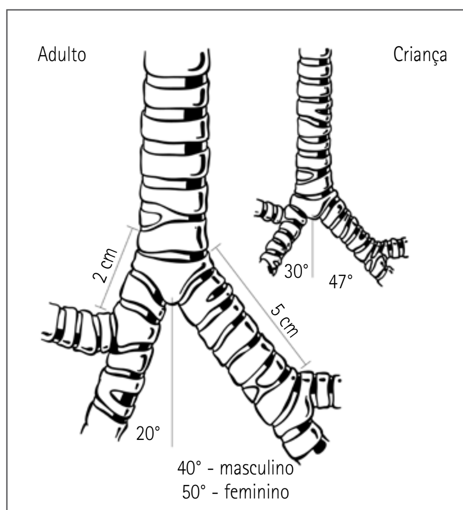



FIGURA 28.20 Estrutura da traqueia e dos brônquios no adulto e na criança pré-escolar.

As unidades respiratórias são formadas pelos ácinos que, por sua vez, são constituídos de bronquíolos respiratórios, ductos alveolares e sacos alveolares. As comunicações que permitem a passagem de ar de um alvéolo para outro são chamadas de poros de Kohn. A área aproximada de troca gasosa do parênquima pulmonar corresponde a 100 $m^2$.

## EQUIPAMENTOS E MATERIAIS CLÁSSICOS

Uma vez que a hipóxia hipoxêmica é o fator que leva o paciente a eventos graves, como disritmias cardíacas e lesão cerebral, é evidente que a ventilação pulmonar e o controle da via aérea são fundamentais.

Os equipamentos necessários para a ventilação pulmonar e a entubação traqueal segura são:

- coxins para o correto posicionamento;
- fonte de oxigênio ativa;
- sistema de ventilação balão-válvula-máscara, que poderá ser autoinflável (AMBU) ou não (KT-5). O KT-5 é dependente da fonte pressurizada de oxigênio, outros são duplo T de Baraka, circuito circular etc.;
- sondas orofaríngeas (sonda de Guedel) e nasofaríngeas adequadas ao paciente;
- máscaras faciais apropriadas ao paciente;
- laringoscópio direto;
- cabo apropriado com baterias funcionais;
- lâminas retas, curvas ou ambas adequadas;
- tubos traqueais de diâmetro correspondente ao paciente;
- estiletes moldáveis (mandril);
- fórceps de Magill;
- aspirador funcional;
- sondas de aspiração;
- sondas gástricas (Levine);
- gel lubrificante;
- lidocaína em *spray*;
- máscaras laríngeas clássicas adaptadas ao paciente;
- estetoscópio precordial;
- monitores essenciais:
- oxímetro de pulso;
- capnógrafo;
- cardioscópio;
- dispositivos de fixação de tubo traqueal;
- outros dispositivos devem ficar disponíveis para uso imediato; se necessários, indicados segundo o algoritmo de controle de uma via aérea difícil;
- guias de entubação traqueal, chamados de *gum elastic bougies*, também conhecidos como guias introdutores de MacIntosh-Venn-Eschmann;

- máscaras laríngeas de entubação traqueal apropriadas ao paciente;
- materiais que devem estar disponíveis para uso imediato, se necessário;
- estilete luminoso;
- laringofibroscópio;
- combitube;
- material de entubação retrógrada;
- material de cricotireostomia;
- material de entubação retrógrada.

## Máscara facial clássica

A máscara facial é encontrada em diversos modelos e tamanhos, sendo o mais comum o formato cônico, com borda acolchoada adaptada à face do paciente (Figura 28.21). O orifício externo da máscara deve se ajustar ao sistema ventilatório. As máscaras transparentes são preferíveis, pois permitem a visualização da condensação do gás umidificado exalado e o reconhecimento imediato de regurgitação. Os ganchos que circundam o orifício externo têm como objetivo prender a máscara por meio de elemento elástico para melhor fixação, o que pode deixar livre as mãos do anestesiologista para outros procedimentos. As máscaras pediátricas neonatais são desenhadas com objetivo de possuir um espaço morto mínimo.

## Cânula orofaríngea

A cânula orofaríngea, também conhecida como sonda de Guedel, foi idealizada para facilitar a ventilação no paciente inconsciente, visto que é pouco tolerada no indivíduo consciente ou com a consciência pouco comprometida. Seu formato é o de uma vírgula e, quando posicionada corretamente, eleva a base da língua (Figura 28.22). É encontrada em cloreto de polivinil ou látex.

## Cânula nasofaríngea

A cânula nasofaríngea é muito flexível, facilitando sua introdução pela narina. É fabricada em látex ou silicone e tem semelhança com um tubo orotraqueal sem *cuff*, sendo introduzida pela narina até a faringe, o que gera a desobstrução da via aérea (Figura 28.23).



## Estilete moldável

São estiletes feitos em material modelável semirrígido. Servem para dar forma ao tubo traqueal conforme a necessidade durante o processo de entubação.

## Tubo traqueal clássico

O tubo traqueal é o dispositivo utilizado para proteger e controlar definitivamente a via aérea do paciente contra aspiração e permitir a ventilação adequada. Também pode ser utilizado para administrar determinados fármacos pela via inalada.

Os tubos traqueais apresentam determinada curvatura para adaptação à anatomia da boca, da orofaringe e da laringe. Os tubos orais têm curvatura mais acentuada (raio de

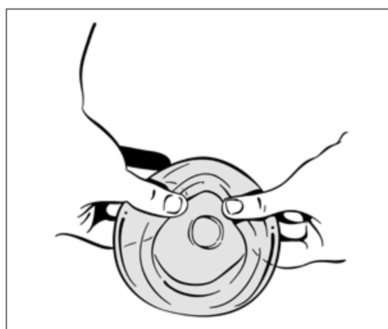


FIGURA 28.21 Máscara facial convencional.

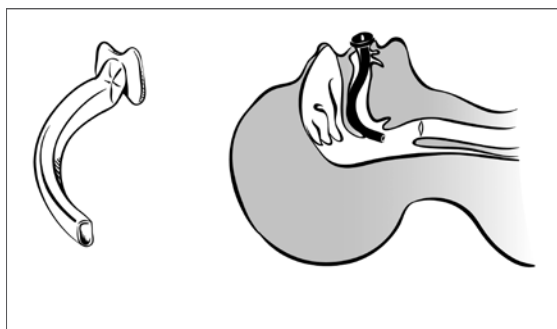


FIGURA 28.22 Sonda de Guedel.

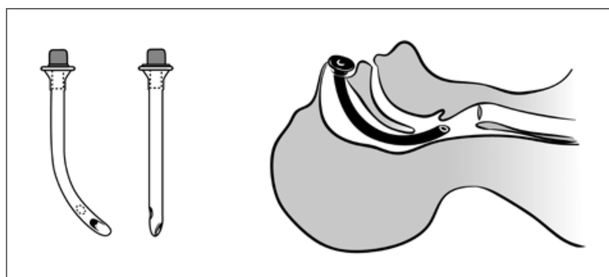


FIGURA 28.23 Sonda nasofaríngea.

curvatura aproximado de 14 cm) e, os nasais, mais suaves (raio de curvatura de 20 cm). Na extremidade distal, fica o *cuff* que veda a via aérea.

O material utilizado em sua produção é importante, pois a biocompatibilidade modesta induz a lesão precoce da traqueia. Atualmente, a maioria dos tubos traqueais é fabricada em material transparente de cloreto de polivinil, isto é, látex *free*. É obrigatório descartar o dispositivo após o uso.

Marcas visíveis à luz natural facilitam o reconhecimento do diâmetro do tubo, seu emprego nasal ou oral e a distância da ponta até determinado ponto. A entrada do *cuff* piloto, cuja função é monitorar e insuflar o *cuff* traqueal, tem entrada na marca de 20 cm (Figura 28.24).

Caso não exista contraindicação formal em recém-nascido e criança de aproximadamente 30 kg, dá-se preferência aos tubos traqueais sem *cuff*. Em adolescentes e adultos, ao contrário, utilizam-se sondas com a presença do *cuff*. Determinados modelos incluem marcadores radiopacos que permitem contrastar o tubo traqueal à radiografia simples. Há, ainda, tubos especiais dotados de fibra metálica em espiral em sua parede, que permite uma grande flexibilidade sem consentir dobra em sua estrutura (sonda aramada), sendo empregados quando existe a probabilidade da ocorrência de dobras com a manipulação.

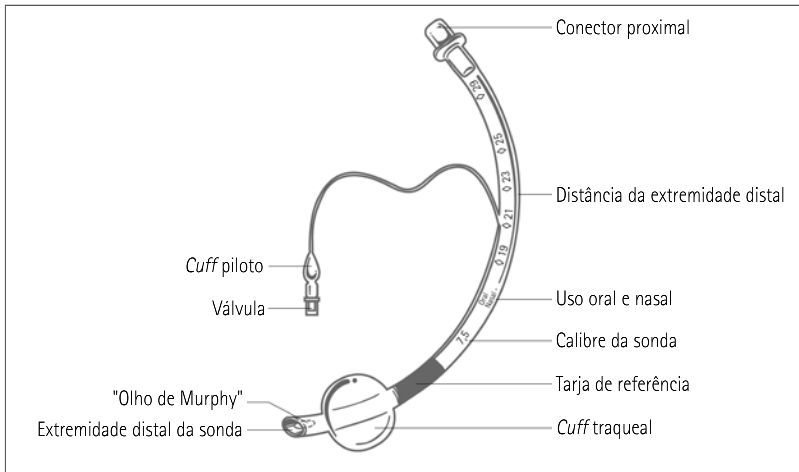



**FIGURA 28.24** Sonda traqueal convencional e suas referências.

Como a resistência ao fluxo aéreo varia com a quarta potência do raio, dá-se preferência aos tubos de maior diâmetro, desde que compatíveis com o segmento de estreitamento crítico das vias aéreas. Segundo a American Standards Association, os tubos são identificados conforme suas dimensões por meio do diâmetro interno em milímetros (2,5 a 10 mm) e o comprimento do modelo comum é proporcional a esse diâmetro (14 a 36 cm). Já a espessura da parede das sondas traqueais varia de 0,16 a 2,4 mm.

Determinados modelos de sonda apresentam segunda saída em sua extremidade distal, conhecida como "olho de Murphy". A finalidade de ter uma segunda saída é, caso a extremidade do tubo entre em contato íntimo com a mucosa traqueal, desenvolver um mecanismo valvular, o que pode levar ao *air trapping*.

Outro artefato interessante é a tarja preta acima do *cuff* traqueal, que deve ser posicionado no nível da corda vocal durante a entubação, evitando-se a insuflação do *cuff* traqueal sobre as cordas vocais e a entubação seletiva.



## Laringoscópio clássico

O laringoscópio tradicional é composto do cabo de forma cilíndrica, no qual usualmente são acondicionadas as baterias para iluminação. Esse cabo pode ter diâmetro maior ou menor, dependendo de ter sido idealizado para crianças ou adultos. Quando está articulado com a lâmina, forma um ângulo de 90° (Figura 28.25).

A lâmina curva (MacIntosh) é composta de três partes: a espátula ou língua, a flange ou borda e a ponta (Figura 28.26). A espátula serve para comprimir e manipular os tecidos moles da cavidade oral; já a flange orienta a instrumentação e afasta os tecidos moles, incluindo a língua. Uma vez locada a extremidade da lâmina na valécula da epiglote, aplica-se o movimento de "pistão" (elevação) no cabo, promovendo o deslocamento da língua para o espaço retromandibular e auxiliando na subluxação da articulação temporomandibular, o que, secundariamente, eleva a epiglote e revela a laringe superior.

Existem muitas variações em relação ao laringoscópio clássico, como cabo em forma de "U", articulação em ângulo agudo de 72° (laringoscópio de Guedel), articulação em ângulo obtuso de 100º (laringoscópio de Bowen-Jackson) e de 135º (laringoscópio de Macbeth-Banniester).

As lâminas retas (Miller, Magill etc.) são classicamente destinadas à entubação de crianças até 2 anos de idade ou a pacientes adultos com desvio da anatomia. São posicionadas sobre a epiglote, adentrando a laringe superior. As lâminas MacIntosh, Miller etc. são confeccionadas em vários tamanhos, numeradas de 0 a 4 e escolhidas em função das dimensões da via aérea do paciente. A lâmina curva, por sua vez, traz menor risco de lesão dos dentes e oferece maior espaço para a passagem do tubo na orofaringe.

Em 1907, Chevalier Jackson introduziu a luz distal, melhorando a visualização das estruturas (Figura 28.27).

Os laringoscópios de desenvolvimento mais recentes são particularmente úteis em caso de uma via aérea difícil, entre os quais se destacam os laringoscópios de Bullard®, McCoy®, Viewmax®, UpsherScope® etc.

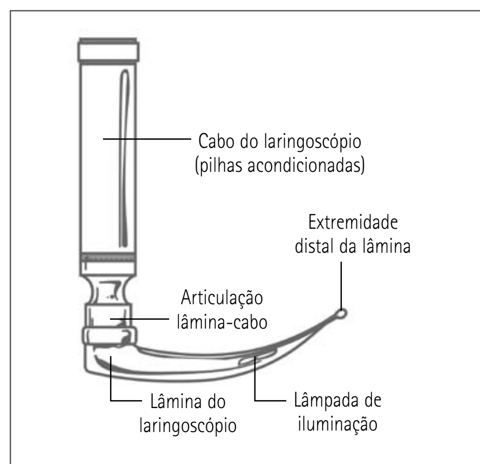



FIGURA 28.25 Composição estrutural do laringoscópio convencional.

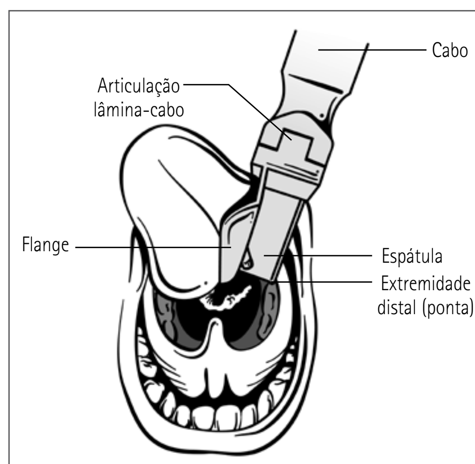



FIGURA 28.26 Composição e função das partes da lâmina de MacIntosh.




FIGURA 28.27 Estrutura das lâminas de MacIntosh e Miller.

## AVALIAÇÃO CLÍNICA DA VIA AÉREA

É evidente que, devido à emergência do evento médico, determinadas situações clínicas não têm uma avaliação detalhada da via aérea. Contudo, se a situação clínica permitir um ajuizamento prévio, deve ser realizado mesmo que de forma abreviada.

Determinados detalhes gerais podem ser abordados imediatamente. Pode-se advertir que, no paciente politraumatizado, é possível ocorrer fratura da coluna cervical. Devido à sua instabilidade, uma vez indicada a entubação traqueal, deve-se tomar o máximo de cuidado para não mobilizar o pescoço e a cabeça do paciente para evitar agravar a lesão neurológica subjacente.[11-14]

Outra questão importante é o fato de a entubação traqueal ser um dos estímulos mais intensos que se pode sofrer, sendo necessárias altas doses de anestésicos sistêmicos para seu controle. Ademais, a presença de hipertensão arterial sistêmica ou intracraniana pode incidir seu agravamento.[3,6] Em relação ao jejum necessário, ressalta-se que, nas situações de urgência e emergência, ele não é possível de ser acatado, portanto se trata de um grupo em que a regurgitação gástrica e a aspiração pulmonar apresentam maior risco. Finalmente, o diagnóstico de uma possível via aérea difícil deve ser feito antes da tentativa do gerenciamento da via, o que também é uma dificuldade nas situações críticas.

Para o correto entendimento do que é uma via aérea difícil, a *ASA Task Force on Difficult Airway Management – Practice Guideline for Management of the Difficult Airway*[15] padronizou os conceitos de laringoscopia e entubação difícil, entubação impossível, ventilação e via aérea difícil em:

- laringoscopia difícil: não é possível visualizar qualquer porção das cordas vocais após múltiplas tentativas de laringoscopia convencional;
- entubação difícil: realizada com sucesso após múltiplas tentativas, na presença ou ausência de doença traqueal;
- entubação impossível: após múltiplas tentativas;
- ventilação difícil: situação clínica na qual um único operador convencionalmente treinado tem dificuldade em ventilar de forma manual o paciente sob máscara facial e este desenvolve cianose e ausência de $CO_2$ exalado e de expansibilidade torácica, além da presença de distensão gástrica;
- via aérea difícil: situação clínica na qual um anestesiologista convencionalmente treinado se depara com ventilação difícil, entubação difícil ou impossível, ou ambas.



Como síntese de conduta, deve-se, no atendimento emergencial, fazer uma rápida avaliação do paciente antes da entubação traqueal a partir da estimativa da estabilidade da coluna cervical, da presença de hipertensão intracraniana ou arterial sistêmica, da reserva pulmonar do paciente, do estado de jejum e de sinais grosseiros de via aérea difícil. A incidência de dificuldade de entubação traqueal nos pacientes atendidos em situação de emergência é de aproximadamente 1 a 7%.[16,17] Por outro lado, nas situações de entubação eletiva, a incidência de uma via aérea difícil é de apenas 0,01%.[16]

Destaca-se que situações rotineiras de entubação traqueal devem ser avaliadas de forma detalhada por meio de história clínica e exame físico orientado. O escopo é identificar os potenciais pacientes de risco de uma via aérea difícil. O anestesiologista, frente ao reconhecimento de uma suposta via aérea difícil, deve elaborar um plano de ação e de contingência para garantir integridade do fluxo aéreo e adequada oxigenação, contribuindo para diminuir a morbimortalidade e minimizar as repercussões nos vários sistemas orgânicos.[18-20]

Um dos mais importantes marcadores de via aérea difícil é o paciente que apresenta história de problema anterior na entubação traqueal. No exame orientado, o médico inicialmente observa os dentes do paciente. Dentes longos dificultam o posicionamento correto do laringoscópio por promoverem o deslocamento cefálico da lâmina, desfavorecendo o alinhamento dos eixos e a visualização da glote.

A grandeza do espaço retromandibular é importante, visto que se trata do local onde necessariamente a língua será parcialmente acomodada para o alinhamento dos eixos bucal, faríngeo e laríngeo de entubação. Qualquer situação na qual esse espaço se encontre prejudicado pode proporcionar um desacoplamento dos referidos eixos e, como consequência, uma dificuldade na entubação. A presença de *overbite*, que pode ser definido como os dentes superiores sobre os inferiores, configuram certo grau de micrognatismo e, portanto, uma determinada restrição do espaço em discussão.[6,18-20]

A classificação de Mallampati relaciona o tamanho da cavidade oral à língua e é empregada em conjunto com outros marcadores na determinação da via aérea difícil. Esse teste é realizado com o paciente na posição sentada, estando a cabeça em posição neutra e com a abertura máxima da boca (5 a 6 cm no adulto). Sem qualquer fonação, é solicitado ao paciente que faça a protusão forçada da língua; o examinador fica posicionado na frente do paciente e, com o olhar no nível de seus olhos, observa a cavidade oral (Figura 28.28).

O consultor registra a proporção da língua com a orofaringe. No grau I, a língua é pequena para a cavidade oral e é possível observar os pilares amidalianos anteriores e posteriores. Observam-se, também, as foices e a úvula. Ao fundo, é possível observar a orofaringe e, no teto, os palatos duro e mole. No grau II, o examinador verifica somente



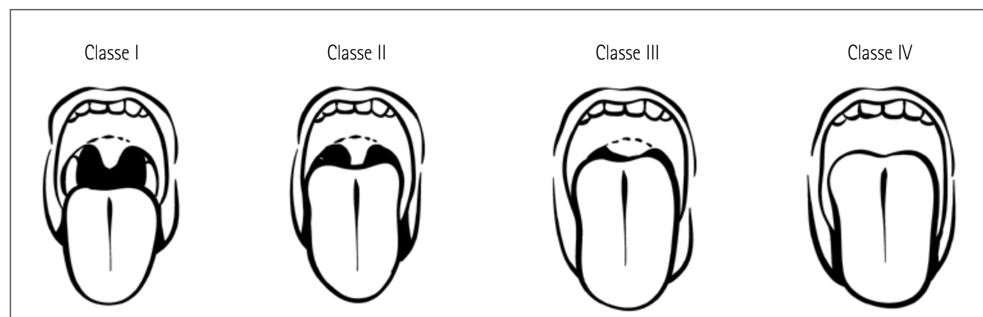



FIGURA 28.28 Classificação de Mallampati.

as foices e não é possível ver as bases dos pilares. A úvula é vista em toda sua extensão, mas não se vê a orofaringe ao fundo. O palato mole e o duro apresentam-se em toda sua extensão. No grau III, nota-se somente a base da úvula e o palato mole e o duro. No grau IV, nota-se somente o palato duro e parcialmente o mole.[6,18-20]

É evidente que a abertura bucal deve ser medida. No adulto, é de aproximadamente 5 a 6 cm e fica relacionada à função da integridade da articulação temporomandibular. Quando a abertura da boca é menor ou igual a 3 cm, o côndilo da mandíbula faz rotação dentro da sua própria articulação; porém, quando a abertura bucal se aproxima de 5 a 6 cm, há uma subluxação anterior do côndilo da mandíbula, facilitando o alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo.

O examinador deve apalpar os dois movimentos da mandíbula e notar se o paciente apresenta dor, crepitação ou outros sinais anormais. Pode-se avaliar a abertura bucal solicitando que o paciente introduza três dedos (5 a 6 cm) perpendiculares à linha média da língua. Sendo essa distância menor ou igual a 4 cm, pode-se antecipar uma provável laringoscopia direta difícil[6,18-20] (Figura 28.29).

Pacientes com dentição incompleta constituem outro grupo que deve ser considerado de risco para via aérea difícil, especialmente arrolado com a ventilação sob máscara facial. A presença somente dos caninos superiores dificulta a locação do laringoscópio.

Relacionada à grandeza do espaço retromandibular está a distância tireomentoniana. A distância é medida entre a proeminência da cartilagem tireoidea até a ponta do mento. Deve medir mais que 6 cm com a cabeça do paciente em extensão máxima. Outra medida relacionada ao espaço retromandibular é a distância entre os ângulos da mandíbula, que deve ser maior que 9 cm. Quando essas medidas não atingem os valores esperados, a visualização da glote é intensamente prejudicada devido ao espaço referido ser modesto (Figura 28.30).

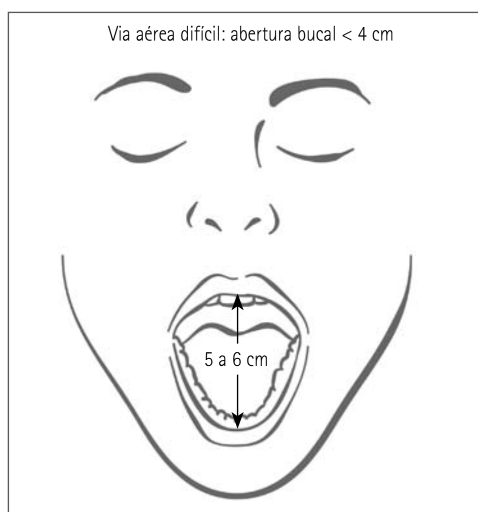



FIGURA 28.29 Avaliação da abertura bucal.

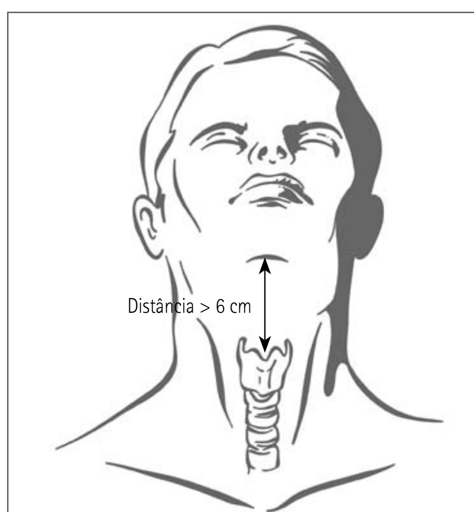



FIGURA 28.30 Distância tireomentoniana.

A espessura do pescoço também tem sua importância na avaliação. O aumento da circunferência e a diminuição do comprimento (curto e grosso) dificultam a sua extensão durante a ventilação e a entubação. Outros achados, como presença de tecido adiposo em excesso, sequelas de queimaduras, presença de torcicolo congênito, higromas etc., também prejudicam as manobras de gerenciamento da via aérea.

Doenças que acarretam deformidades e diminuição dos movimentos da articulação atlantoccipital dificultam o alinhamento dos eixos devido à diminuição da mobilidade cervical (menor que 35°) (Figura 28.31).

Finalmente, deve-se avaliar a complacência do espaço retromandibular. A ausência de um espaço retromandibular complacente tem relação com a dificuldade da luxação da língua para essa região, o que ocasiona uma dificuldade de entubação traqueal por falta de alinhamento dos eixos da entubação.

Como conduta de propedêutica da via aérea, devem-se avaliar os itens apresentados na Tabela 28.1.

O método LEMON (*look*, *evaluation*, Mallampati, *obstruction* e *neck*) [21,22] vem sendo utilizado para avaliar a previsão de via aérea difícil em situações emergenciais devido à sua rapidez e sua maior simplicidade. Esse procedimento apresenta bons resultados e consiste em:

- *look*: observar deformações grosseiras por trauma ou constitucionais, que podem se relacionar à via aérea difícil como trauma facial, obesidade, micrognatismo etc.;
- *evaluation*: avaliar a distância da abertura bucal e a tireomentoniana;
- Mallampati: classificação segundo os critérios de Mallampati. Deve-se ressaltar que, em determinadas situações, essa avaliação não é factível;
- *obstruction*: observar a presença de obstrução da respiração que se relaciona a laringoscopia, entubação e ventilação difíceis, como trauma facial, edema de língua etc.;
- *neck*: avaliar a mobilidade cervical quando não ocorrer suspeita de fratura da mesma. Pacientes com colar cervical apresentam dificuldade de laringoscopia e entubação.

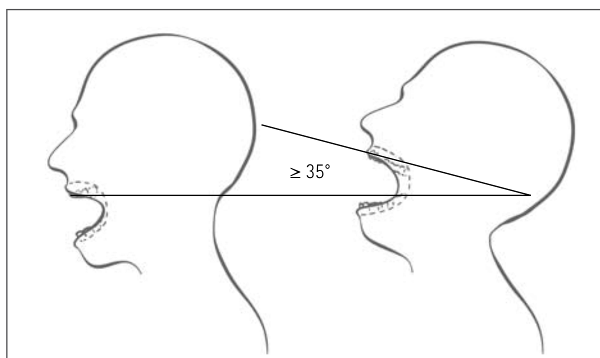



FIGURA 28.31 Movimentação da articulação atlantoccipital.

TABELA 28.1 PROPEDÊUTICA DA VIA AÉREA

| Parâmetro | Achados aceitáveis | Significado |
|---|---|---|
| Comprimento dos incisivos superiores | Incisivos curtos | Longos: a lâmina do laringoscópio entra em direção cefálica |
| Relação entre os dentes maxilares e mandibulares (grau de retrognatismo involuntário) | Dentes maxilares não ultrapassam a linha dos mandibulares (avaliação de perfil) | Dentes maxilares anteriores aos mandibulares: a lâmina do laringoscópio entra em direção cefálica |
| Protusão voluntária da mandíbula | Dentes mandibulares ultrapassam a linha dos maxilares (avaliação de perfil) | Mobilidade da ATM: capacidade de deslocamento anterior da mandíbula durante a laringoscopia |
| Distância interincisivos | Acima de 3,5 cm | Existe espaço para posicionamento da lâmina do laringoscópio entre os dentes superiores e inferiores |
| Teste de Mallampati | Classe menor ou igual a II | Relação entre língua e cavidade oral adequada |
| Conformação do palato | Palato não deve ser ogival ou estreito | Palato ogival e estreito reduz o volume da orofaringe |
| Distância tireomentoniana | Maior que 5 cm ou 3 dedos | Menor que 5 cm ou 3 dedos torna o espaço reduzido para luxar a língua para alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo |
| Complacência do espaço retromandibular | Depressão digital possível | Depressão digital diminuída, espaço endurecido para luxar a língua para alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo |
| Comprimento do pescoço | Avaliação subjetiva | Pescoço curto dificulta o alinhamento dos eixos |
| Largura do pescoço | Avaliação subjetiva | Pescoço grosso dificulta o alinhamento dos eixos |
| Extensão do movimento da cabeça e do pescoço | Flexão da cabeça e do pescoço sobre o tórax de 35º e extensão da cabeça e do pescoço sobre o tórax de 80º | Capacidade de assumir a posição olfativa |

ATM: articulação temporomandibular.

O método LEMON simplificado[21,22] não utiliza a classificação de Mallampati.[22]

Deve-se ressaltar que o manejo de via aérea difícil, devido a uma série de alternativas, é uma seção que deve ser abordada detalhada e separadamente.

## PREPARO DO PACIENTE PARA ENTUBAÇÃO TRAQUEAL

Após a avaliação clínica, inicia-se o preparo do paciente, cuja importância é capital para o sucesso do controle da via aérea. A primeira etapa corresponde à informação e à obtenção do consentimento do paciente sobre o que será proposto para a manipulação da via aérea. Segue-se o posicionamento adequado da altura da mesa, que deve ser a do apêndice xifoide do facultativo, e a instalação dos coxins no occipício do paciente adulto para a obtenção da posição “olfativa”.

O paciente na posição supina neutra apresenta completa incongruência dos eixos oral, faríngeo e laríngeo. No adulto, a introdução de um coxim de 10 cm na região occipital aproxima o eixo oral do faríngeo; com a extensão da cabeça, ocorre aproximação dos três eixos (Figura 28.32).

Contudo, o alinhamento desses eixos parece ser mais teórico que real. Algumas avaliações têm demonstrado que esse alinhamento não ocorre perfeitamente.[23-26] É importante destacar a obrigatoriedade da avaliação de presença e funcionalidade dos equipamentos e fármacos necessários para o que foi programado.

Deve-se proceder a monitoração do paciente, que deve incluir, mas não se limitar a: medida da pressão arterial não invasiva, cardioscopia, oximetria de pulso e avaliação da capnografia.

A capnografia do gás exalado constitui o método que auxilia na determinação da eficiência da ventilação pulmonar sob máscara facial e que confirma a adequação dos dispositivos utilizados para este fim (máscara laríngea, combitube, cricotireotomia e entubação traqueal), conferindo, portanto, precisão e segurança indispensáveis em todas as técnicas de acesso às vias aéreas.[6,18-20]

A pré-oxigenação dos pacientes é obrigatória, principalmente por elevar o nível de segurança, o que a qualifica como um bom marcador de qualidade em anestesia. Essa técnica leva à eliminação do nitrogênio alveolar e aumenta a pressão parcial de oxigênio no sangue, o que prolonga a tolerância ao tempo de apneia.

Hamilton e Eastwood, em 1955,[27] introduziram a técnica de desnitrogenação, que consiste em adaptar a máscara facial ao rosto do paciente e induzir a respiração com oxigenação a 100% por 4 a 6 min.[27,28] Existem evidências de que a pré-oxigenação do



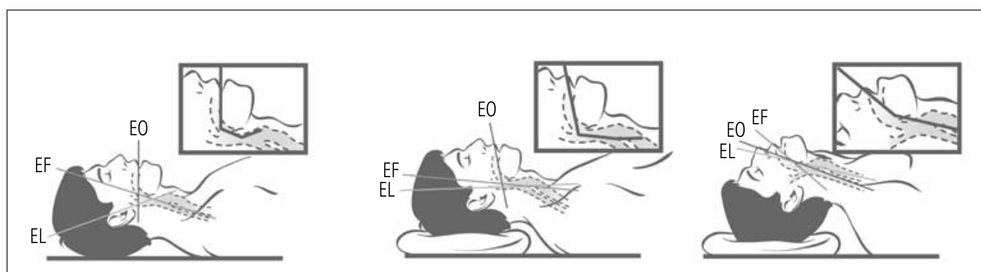



FIGURA 28.32 Eixos oral, faríngeo e laríngeo.

paciente em cefaloaclive é eficiente.[29,30] Variações como o uso de oxigênio a 80% em ar têm sido sugeridas como mais eficaz, supostamente por diminuir a atelectasia desencadeada pelas frações puras de oxigênio.[31,32] Técnica alternativa de oito inspirações profundas (capacidade vital) por 60 segundos e com oxigênio a 100% vem sendo recomendada.[33]

Por se tratar de estímulo intenso, a entubação traqueal é feita com o emprego de anestesia geral e bloqueio neuromuscular ou locorregional da via aérea, desde que não exista limitação de ordem clínica. Destaca-se que, uma vez suspeitada a presença de via aérea difícil, a entubação traqueal deve ser realizada com o paciente discretamente sedado e mantendo a respiração espontânea. O objetivo é manter o *drive* respiratório e das trocas gasosas, o que se denomina "entubação com sedação consciente por via aérea difícil". É evidente que nos pacientes não cooperativos e nas crianças essa técnica não tem aplicabilidade clínica.

Um problema comum, mas ainda pouco definido, é a presença de sonda gástrica instalada antes do procedimento em tela. Não existe consenso sobre a obrigatoriedade de sua retirada antes do procedimento. Alguns relatos preconizam o uso de sondas de pequeno calibre e sua aspiração antes da indução da anestesia e da entubação traqueal, pois a incompetência do esfíncter esofágico inferior e o refluxo estão relacionados à estase gástrica e ao calibre da sonda utilizada.[34,35]

Na impossibilidade de aguardar o tempo de jejum necessário, é possível acelerar o esvaziamento gástrico e o aumento do tônus do esfíncter esofágico inferior com administração de metoclopramida e pode-se reduzir a secreção ácida gástrica com cimetidina ou ranitidina. Deve-se advertir que é obrigatório aguardar o tempo necessário para a ação dos fármacos relacionados, aproximadamente de 30 a 60 min.

Situações clínicas semelhantes a paciente sem jejum são as que promovem o alentecimento da mobilidade intestinal, como trauma, sepse, obstrução intestinal etc. Nesses quadros, utiliza-se a técnica de "entubação com sequência rápida" ou a "entubação com anestesia tópica da orofaringe por estômago cheio", na qual o incômodo da instrumentação da via aérea com o paciente desperto pode ser atenuado com sedação discreta. Deve-se ressaltar que anestesia tópica em excesso e/ou bloqueio do nervo laríngeo superior bilateralmente, bloqueio do laríngeo recorrente e bloqueio do nervo glossofaríngeo bilateralmente são contraindicados nessa situação por impedirem os reflexos protetores da laringe.



## TÉCNICA CLÁSSICA DE VENTILAÇÃO E ACESSÓRIOS CONVENCIONAIS

A diminuição do nível de consciência por lesão do sistema nervoso central, sedação profunda ou anestesia geral leva à obstrução da via aérea na altura da epiglote, quando o relaxamento da musculatura do tecido anterior do pescoço induz à queda da mesma contra a laringe. Outro ponto de obstrução ocorre na rinofaringe, onde o palato mole entra em contato com a parede posterior da faringe.

Quando não existe contraindicação, a via aérea pode ser mantida patente com a extensão da cabeça. Com essa manobra, ocorre a elevação do osso hioide pelo tecido anterior do pescoço e deste pela epiglote por meio de seu ligamento. A subluxação da articulação temporomandibular em sentido anterior provoca o deslocamento anterior da mandíbula e também auxilia nesse propósito (Figura 28.33).

Para ajudar na desobstrução da via aérea, existe a possibilidade do emprego de determinados dispositivos que elevam a base da língua, como as cânulas orofaríngeas (sonda de Guedel). Deve-se tomar o cuidado de adequar o tamanho da cânula ao paciente, uma vez que cânula pequena leva a base da língua contra o palato mole, piorando a obstrução. Por outro lado, a cânula desproporcionalmente maior empurra a própria epiglote contra a laringe.

A avaliação correta do tamanho da cânula pode ser feita medindo-se o seu tamanho pela distância da rima bucal até o ângulo da mandíbula ou o tragus da orelha (Figura 28.34).



**FIGURA 28.33** A extensão do pescoço mantém a via aérea patente.

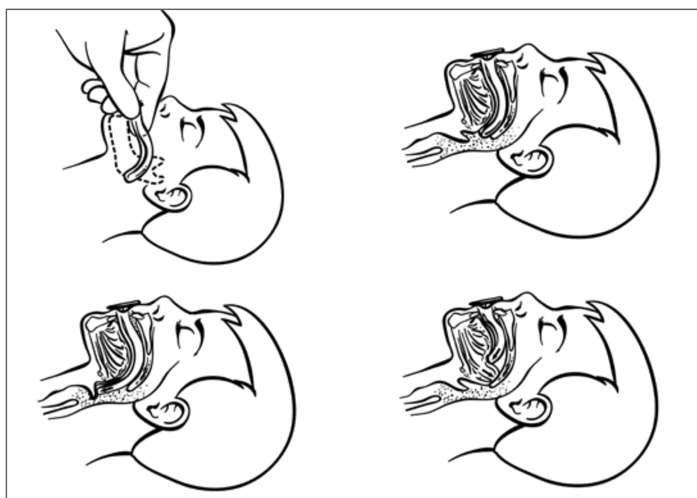


**FIGURA 28.34** Escolha da sonda de Guedel.

A técnica mais empregada na introdução da sonda de Guedel é seu ingresso na disposição inversa de sua posição final através do palato duro. Em seguida, desliza-se a cânula até a transição deste com o palato mole e só então se faz a rotação de 180º e loca-se na posição correta (Figura 28.35).

A cânula nasofaríngea é mais bem tolerada pelos pacientes conscientes ou semiconscientes que a orofaríngea, além de poder ser usada para facilitar a ventilação sob máscara, sobretudo quando houver dificuldade para a abertura bucal. Na oclusão da boca e da narina contralateral, é possível conseguir a ventilação ativa por meio dessa cânula, que também permite a aspiração de secreções. A contraindicação de seu uso é a presença (ou suspeita) de fratura da base do crânio, distúrbios da coagulação e deformidades nasais importantes.

A distância entre a extremidade do nariz e o lobo da orelha indica aproximadamente o comprimento da via aérea nasofaríngea. A cânula é inserida perpendicularmente à face e sua lubrificação com anestésico local ou outro produto pode ser útil para facilitar sua introdução através da narina escolhida.

## Ventilação com máscara facial

A ventilação com este dispositivo é feita com a cabeça do paciente em extensão e a presença de um coxim occipital de aproximadamente 10 cm de altura. A máscara deve ter o tamanho adequado ao paciente e abarcar as cavidades oral e nasal simultaneamente quando adaptada sobre a face. Seu ápice é apoiado na ponte nasal e deve ser pressionada suavemente apenas para evitar vazamento do gás utilizado (Figura 28.36). Caso não exista contraindicação, a mandíbula é deslocada anteriormente e a cabeça flexionada durante o processo de ventilação. Para que esse desígnio seja alcançado, o indicador da mão que segura a máscara deve ser posicionado na frente do orifício externo e o polegar, atrás do mesmo; os demais devem ser distribuídos na mandíbula para que esta seja tracionada, promovendo elevação e extensão da cabeça (Figura 28.37).

A ventilação é realizada com a prensa do balão com a mão contralateral. O sistema mais empregado é conhecido como balão-válvula-máscara, que pode ser autoinflável (AMBU) ou não (KT-5, sistema duplo T de Baraka) (Figura 28.38).



Durante a ventilação com máscara facial, não é aconselhável empregar volume-corrente elevado, pois o aumento da pressão na via aérea pode induzir a abertura do esfíncter esofágico inferior, ocasionando distensão gástrica seguida de regurgitação. Usualmente, nos indivíduos destros, a mão esquerda adapta a máscara ao rosto do paciente conforme a técnica referida e, a direita, realiza a prensa do balão.

Deve-se ressaltar que existem situações, como obesidade, micrognatismo, presença de barba, dentre outras, nas quais a ventilação pulmonar se torna difícil, sendo necessário o concurso de um auxiliar. O facultativo deve coaptar a máscara com as duas mãos e auxiliar na realização da prensa do balão.

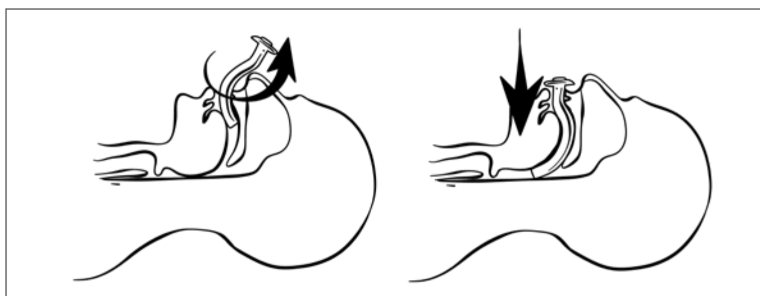


FIGURA 28.35 Posicionamento da sonda de Guedel.



FIGURA 28.36 Escolha da máscara facial adequada ao paciente.



FIGURA 28.37 Técnica correta da abordagem da mão sobre a máscara facial e o rosto: deve-se tracionar a mandíbula e promover a extensão da cabeça, caso não exista contraindicação.



FIGURA 28.38 A ventilação é obtida por meio do sistema balão-válvula-máscara com a mão contralateral.

## ANESTESIA ANTES DA ENTUBAÇÃO

No paciente com risco imediato de morte ou que se encontra com diminuição do estado de vigília, pode-se realizar, algumas vezes, a manobra de entubação traqueal sem a necessidade do uso adjuvante da anestesia. Quando se indica o uso da anestesia para inibir os reflexos orolaringotraqueais, esta pode ser obtida por meio do emprego de anestésicos gerais ou com bloqueio locorregional da via aérea. Os anestésicos gerais e suas associações dependem da experiência do facultativo. É rotineira a associação entre um fármaco hipnótico (propofol, tiopental, midazolam etc.), um analgésico (fentanil, alfentanil, sufentanil etc.) e um bloqueador neuromuscular (atracúrio, vecurônio, rocurônio etc.). As condições hemodinâmicas do paciente, o estado de jejum e a contraindicação específica a cada fármaco determinam sua escolha e a dose mais adequada (Tabela 28.2).

O bloqueio locorregional envolve a intervenção sobre os nervos glossofaríngeo, laríngeo superior e recorrente. Estão indicados quando se quer preservar o *drive* ventilatório com manipulação segura e confortável da via aérea. Usualmente, é utilizado na via aérea difícil reconhecida em pacientes sem contraindicações específicas, como distúrbio na coagulação sanguínea, infecção no local da punção etc.

O nervo glossofaríngeo é responsável pela sensibilidade das mucosas oral, faríngea e do terço posterior da língua e pode ser bloqueado pela instilação tópica de anestésico local na orofaringe ou pelo bloqueio direto do nervo pela via anterior. A aspersão de

TABELA 28.2 ESCOLHA DO ANESTÉSICO PARA ANTES DA ENTUBAÇÃO

| Fármaco | Dose (mg/kg) | Início de ação (s) | Principais efeitos indesejáveis |
|---|---|---|---|
| Hipnóticos | | | |
| Propofol | 1 a 2,5 | 40 a 60 | Apneia e hipotensão |
| Tiopental | 2,5 a 5 | 20 a 50 | Apneia e hipotensão |
| Midazolam | 0,02 a 0,2 | 90 a 300 | Hipotensão |
| Cetamina | 0,5 a 2,0 | 40 a 60 | Hipertensão e taquicardia |
| Etomidato | 0,2 a 0,3 | 20 a 50 | Rigidez muscular |
| Relaxantes musculares | | | |
| Succinilcolina | 1 a 2 | 45 a 60 | Hiperpotassemia e hipertermia maligna |
| Rocurônio | 0,6 a 1 | 60 a 90 | Taquicardia e hipotensão |
| Mivacúrio | 0,2 a 0,25 | 90 a 120 | Liberação de histamina |
| Atracúrio | 0,3 a 0,5 | 90 a 120 | Liberação de histamina |
| Pancurônio | 0,05 a 0,1 | 90 a 120 | Taquicardia e hipotensão |
| Analgésicos | | | |
| Fentanil | 5 a 10 | 60 a 180 | Bradicardia, hipotensão e apneia |
| Alfentanil | 50 a 200 | 30 a 60 | |
| Sufentanil | 1 a 2 | 60 a 180 | |

lidocaína *spray* a 4 a 10% na mucosa oral e na língua anestesia essas estruturas. A rápida absorção através da mucosa requer respeito aos limites de segurança dos anestésicos locais. O uso de fármacos que diminuem a sialorreia, como a atropina, evita a diluição do anestésico local pela saliva.

A estimulação dos receptores de pressão profundos encontrados no terço posterior da língua pode, via nervo glossofaríngeo, provocar o reflexo de engasgo (*gag reflex*). Esses receptores não são atingidos pela difusão do anestésico local através da mucosa da língua e, assim, o bloqueio bilateral do nervo glossofaríngeo pela via anterior é usualmente realizado para abolir esse reflexo. Isso é feito com a injeção do anestésico local no ponto médio do arco palatofaríngeo (pilar amidaliano posterior). Essa técnica, se bilateral, causa bloqueio das fibras sensoriais da faringe, da língua e das amídalas, bem como das fibras motoras dos músculos estilofaríngeos.

O nervo laríngeo superior pode ser bloqueado e, portanto, é possível obter a anestesia da região da epiglote até as cordas vocais. A abordagem mais comum é a percutânea lateral e bilateral do laríngeo superior ao nível do corno maior do osso hioide. Após assepsia do local próximo ao corno maior, o osso hioide é localizado com uma das mãos. A outra mão deve conter seringa com 5 mL de lidocaína a 1 ou 2% armada com agulha fina compatível. A agulha e a seringa são introduzidas perfurando a membrana tireóidea até tocar o corno posterior do osso hioide; nesse momento, aspira-se o êmbolo da seringa e, na ausência de refluxo de ar ou sangue, injetam-se 2 a 3 mL de lidocaína a 1 ou 2% sem adrenalina. A injeção deve ser contínua à medida que se retira a agulha.

O nervo laríngeo recorrente é bloqueado somente por meio da técnica transtraqueal. Após assepsia do local próximo à membrana cricotireóidea, localiza-se esta com uma das mãos. A outra mão deve conter seringa com 5 mL de lidocaína a 1 ou 2% armada com agulha fina compatível. A agulha e a seringa são introduzidas perpendicularmente na membrana ao mesmo tempo em que se exerce a aspiração do êmbolo. A vinda de ar indica a penetração na traqueia, fazendo-se a injeção da solução de lidocaína escolhida. Usualmente, o paciente apresenta reflexo de tosse após a injeção. A punção mais distal, através da membrana cricotraqueal, minimiza o risco de lesão das cordas vocais, mas pode se associar a sangramento por punção acidental da tireoide.

Na impossibilidade de bloqueios múltiplos, a anestesia tópica é a alternativa adotada para promover insensibilidade das cavidades nasal e oral. Obtém-se anestesia na cavidade nasal com a instilação de lidocaína com vasopressor, seguida de embrocamento com cotonete embebido na mesma solução e tamponamento com gaze igualmente preparada.

## TÉCNICA CLÁSSICA DE ENTUBAÇÃO TRAQUEAL

A entubação orotraqueal é a técnica mais fácil de ser aprendida e praticada, sendo a empregada na rotina das entubações emergenciais.

O cabo do laringoscópio é articulado com a lâmina escolhida e empunhado com a mão esquerda. Com a extensão da cabeça, a maioria dos pacientes apresenta abertura bucal; contudo, se isto não ocorrer, com o polegar e o indicador da mão direita se faz

a abertura dos lábios e da arcada dentária. Segue-se a introdução da lâmina escolhida pela direita da boca do paciente, promovendo o afastamento dos tecidos para a esquerda (Figura 28.39). Avançando lentamente, procura-se a visualização da epiglote. Após a identificação da epiglote, a valécula deve ser alcançada com a ponta do laringoscópio (técnica com lâmina de MacIntosh). Nessa posição, o cabo forma um ângulo aproximado de 45° com o horizonte. Logo se promove o movimento de "pistão" em sentido para cima (anterior) e para os pés (caudal); este movimento permite a subluxação da articulação temporomandibular e leva ao deslocamento da língua sobre o espaço retromandibular (Figura 28.40). O movimento de fulcro deve ser evitado devido à possibilidade de lesão dentária (Figura 28.41). A conjunção dessas manobras gera a congruência dos três eixos (oral, faríngeo e laríngeo) e, portanto, a visualização das estruturas da laringe superior. Após a identificação correta das estruturas da laringe, o tubo traqueal é seguro com a mão direita e inserido pelo lado direito da boca, seguindo uma linha que deve interseccionar a linha da ponta da lâmina do laringoscópio na altura da glote. Esse método deve ser feito para que a introdução do tubo não dificulte a visão da laringe superior durante a introdução do tubo traqueal (Figura 28.42).

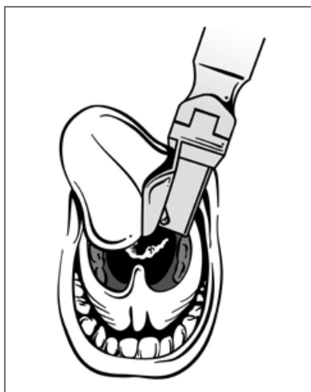


FIGURA 28.39 Deslocamento das estruturas da boca com a lâmina do laringoscópio.



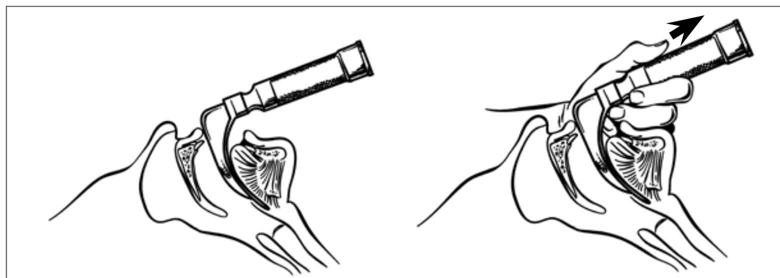


FIGURA 28.40 Movimento de pistão para promover o deslocamento da língua sobre o espaço retromandibular, induzindo a congruência dos eixos.

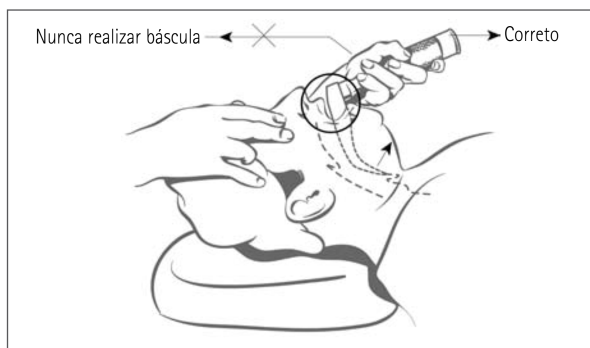



FIGURA 28.41 Movimento de báscula que deve ser evitado.

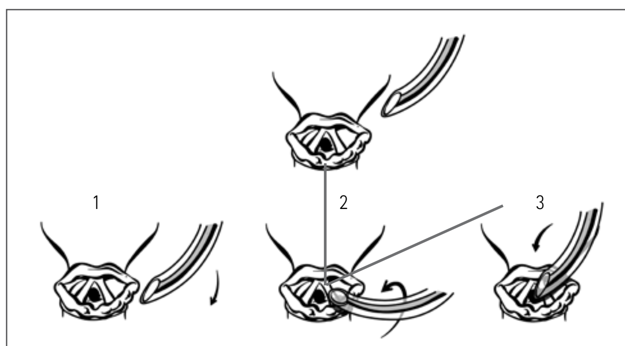



FIGURA 28.42 Introdução do tubo traqueal pela direita sem obstruir a visão da laringe.

O *cuff* traqueal é inflado até que se detecte a parada de saída de gás pela traqueia e sua consequente saída pela boca, enquanto a ventilação pulmonar com uma pressão aproximada de 20 cm de $H_2O$, mas menor que 30, é realizada.

A técnica com a lâmina reta (lâmina de Miller) difere em alguns pormenores quando comparada à anterior. Procura-se alcançar a epiglote e ultrapassá-la, introduzindo a ponta do laringoscópio dentro da laringe superior e deformando por completo a epiglote. Só após a introdução na laringe superior da lâmina é que se realiza o movimento de "pistão" referido anteriormente e a introdução do tubo traqueal.

A recomendação é que, em crianças de até 2 anos de idade, utilize-se a técnica com a lâmina reta, devido à morfologia diferenciada da epiglote. Para crianças maiores de 2 anos, adolescentes e adultos, o recomendado é o emprego da técnica com a lâmina curva (Tabela 28.3).

Durante a visualização da faringe e laringe superior, pode-se classificar a dificuldade de entubação segundo os critérios de Cormack-Lehane (Figura 28.43).

TABELA 28.3 TAMANHO RECOMENDADO DAS LÂMINAS DE ENTUBAÇÃO TRAQUEAL E IDADE

| Idade | Lâmina |
|---|---|
| Prematuro | Miller 0 |
| Neonato | Miller 0 |
| Infante | Miller 1 |
| Crianças de 1 a 2 anos | Miller 1 ½ ou 2 |
| Crianças de 3 a 6 anos | MacIntosh 2 |
| Escolar | MacIntosh 2 ½ ou 3 |
| Adolescente | MacIntosh 3 |
| Adulto | MacIntosh 3 ou 4 |

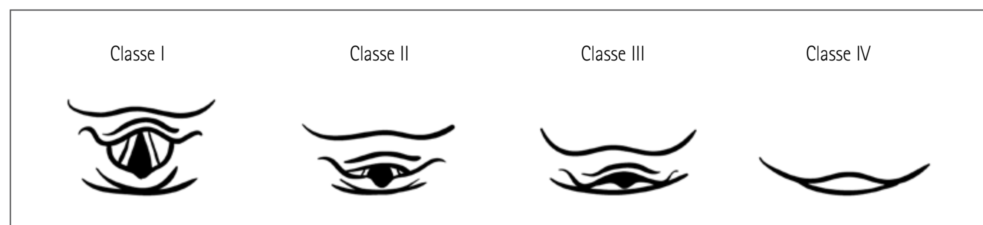



FIGURA 28.43 Critérios de Cormack-Lehane de entubação.

Na ocorrência de classificação Cormack-Lehane II, pode-se utilizar a manobra conhecida como BURP (*backward, upward* e *right pressure*) para facilitar a visualização da laringe superior, pois aproxima essa região da ponta da lâmina do laringoscópio. Essa manobra é realizada deslocando-se a cartilagem tireoide, que é de anel incompleto, para as regiões dorsal, cefálica e direita do paciente (Figura 28.44).

Nas situações de Cormack-Lehane II e III é possível que a manobra BURP seja ineficaz, podendo-se utilizar o estilete moldável em formato de taco de *hockey*. Deve-se tomar cuidado para que o estilete não ultrapasse o tubo traqueal devido ao risco de lesão da laringe ou da faringe. Uma alternativa é o uso do *gum elastic bougie*, que é dispositivo longo e maleável, mas com capacidade de memória de sua moldagem, também adaptado em forma de taco de *hockey*. É introduzido delicadamente na laringe até que seja possível sentir sua passagem pelos anéis traqueais e, então, é usado como guia por onde é gentilmente introduzido o tubo traqueal lubrificado. Eventualmente, esses dispositivos podem auxiliar também na situação de Cormack-Lehane IV (Figura 28.45).

Na situação de Cormack-Lehane IV, alternativas mais avançadas fazem-se necessárias, como a máscara laríngea de entubação, a entubação através da laringofibroscopia etc.

Muitas das considerações relacionadas ao preparo e ao posicionamento do paciente são válidas para a entubação nasotraqueal. A entubação nasal pode ser feita sob visão direta ou às cegas, sendo esta última mais difícil devido à falta de visualização das estru-

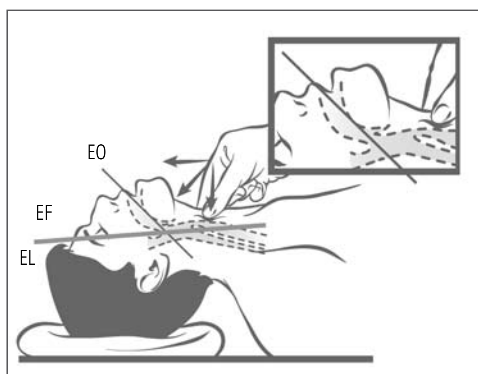



**FIGURA 28.44** Manobra BURP: *backward, upward, right pressure* (para trás, para cima, para a direita)
EO: eixo oral; EF: eixo faríngeo; EL: eixo laríngeo.

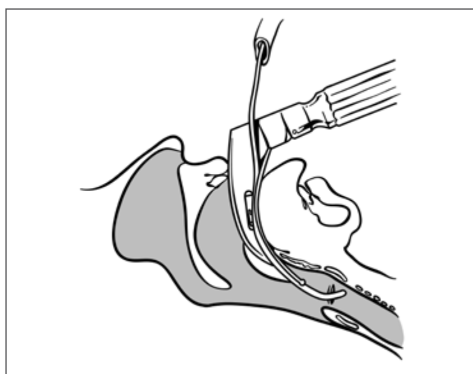


**FIGURA 28.45** *Gum elastic bougie.*

turas. Essa via é contraindicada na presença de pólipos nasais, distúrbios da coagulação, trauma facial grave, fratura de base de crânio (rinorreia cerebroespinhal), sinusite e hipertensão arterial grave.

Na entubação nasal sob visão direta, o instrumentador da via aérea deve, inicialmente, avaliar a patência das narinas e escolher a de melhor fluxo aéreo. Segue-se a anestesia tópica e o emprego de vasoconstritor nasal com a instalação de vasoconstritor na narina escolhida e anestesia tópica da cavidade nasal e, se indicado, anestesia da nasofaringe, orofaringe e bloqueios dos nervos laríngeo superior e inferior. Um protetor na ponta do tubo traqueal pode ser adicionado, sendo frequentemente a extremidade de um dedo de luva cortado com um fio de sutura fixado como segurança, a fim de evitar sua perda durante as manobras. O tubo é introduzido gentilmente pela narina escolhida através de sua base em sentido posterior e caudal até alcançar a orofaringe. Sob laringoscopia direta, observa-se a ponta do tubo traqueal e faz-se a retirada através da boca do protetor com seu fio de segurança com o fórceps de Magill. A seguir, com o mesmo fórceps, segurando atrás do *cuff* traqueal, introduz-se a sonda na laringe, observando sua penetração. O *cuff* do tubo traqueal não pode ser seguro com o fórceps de Magill pelo risco de sua ruptura.



A entubação nasotraqueal às cegas é realizada com o paciente sedado, mas com o *drive* respiratório mantido. Em semelhança com a técnica sob visão direta, faz-se a análise da patência das narinas e escolhe-se a de melhor fluxo aéreo. Segue-se a anestesia tópica e o emprego de vasoconstritor nasal com a instilação de vasoconstritor na narina escolhida e anestesia tópica da cavidade nasal e, se indicado, da nasofaringe e da orofaringe e bloqueios dos nervos laríngeo superior e inferior. Uma vez posicionado na orofaringe, o tubo é avançado para a glote orientado pela opacificação de suas paredes pelo vapor de água produzido pela respiração, pela transmissão dos ruídos respiratórios ou pela capnografia do gás exalado. Na interrupção desses parâmetros, deve-se retroce-

der aproximadamente 1 a 2 cm e o tubo deve ser novamente introduzido, nunca deve ser forçado. A falta de observação do método pode levar a extremidade distal à penetrar no seio piriforme ou à encravar-se no recesso entre a base da língua e a epiglote, causando grave lesão. O tubo deve ser introduzido na laringe durante a inspiração profunda.

No insucesso inicial dessa técnica, pode-se fazer nova tentativa rotacionando-se ou flexionando-se a cabeça.

A via nasal foi utilizada em ventilação prolongada, particularmente em crianças. Essa via facilita a higiene oral e permite melhor fixação da sonda traqueal, o que resulta em menor trauma da traqueia e melhor tolerância.[36,37] No entanto, tem sido relatada associação frequente de entubação nasotraqueal com obstrução e infecção dos seios da face (sinusite), fato que limita a utilização dessa via.[38-40] Ainda assim, a entubação nasotraqueal continua indicada em afecções que impeçam abertura da boca e intervenções cirúrgicas na orofaringe. A via nasotraqueal às cegas pode ser indicada nos casos em que se prevê a entubação traqueal difícil.[6,41-45]

## POSICIONAMENTO DO TUBO TRAQUEAL

A visão direta da passagem do tubo através das cordas vocais confirma acesso à traqueia, que deve ser introduzido permitindo que o bordo proximal do *cuff* ultrapasse as cordas vocais, pois a introdução excessiva traz o risco de entubação brônquica acidental (entubação seletiva). Esse erro, quando ocorre no adulto, geralmente é para a direita, excluindo o pulmão esquerdo. Como se depreende da anatomia da traqueia, o brônquio-fonte direito é praticamente a sua continuação. A correta introdução do tubo traqueal deve ser, no homem adulto, de 22 cm e, na mulher, de 20 cm, uma vez que a distância entre os dentes incisivos no homem até a carina traqueal é de aproximadamente 28 cm e de 25 cm na mulher.

Após o *cuff* traqueal ser inflado, observa-se a expansão simétrica do tórax do paciente, evidenciando o correto posicionamento do tubo. A ausculta tem início na base pulmonar esquerda, base direita, ápice direito, ápice esquerdo e finalmente o estômago.[6,9,28,46]



A confirmação do posicionamento traqueal da prótese deve ser feita através da capnografia do gás exalado, onde se pode verificar a presença constante de dióxido de carbono.[15]

Com a cabeça na posição neutra, a sonda traqueal deve ter sua extremidade distal entre 5 e 7 cm da carina traqueal, uma vez que pode mover-se 3 a 5 cm com a flexão ou extensão da cabeça. Sua largura não excederá dois terços do diâmetro da traqueia.[6]

## MANEJO DO TUBO TRAQUEAL, *CUFF* E ASPIRAÇÃO TRAQUEAL

A adequada fixação do tubo não apenas evita a desentubação e entubação brônquica acidental por manipulação inadequada, mas minimiza o traumatismo da traqueia e do aparelho glótico.

Rotineiramente, a sonda traqueal é fixada com fitas adesivas coladas a ela e na pele da região da arcada dentária superior e bochecha. A pele da região pode ser limpa com tintura de Benjoin para facilitar a fixação.

Alternativa é utilizar um tubo de aspiração de 15 cm com uma fenda ao meio por onde se passa uma fita de algodão (cadarço) umbelicada. Através do umbigo, fixa-se a sonda e a fita ao pescoço do paciente. O emprego de tiras de algodão isoladamente pode, ao longo do tempo, lesar a rima bucal. Deve-se tomar cuidado para não obstruir as veias do pescoço. Existem dispositivos comerciais específicos para a fixação (velcro). É conveniente marcar com caneta apropriada na sonda traqueal o local correto da rima bucal em relação a esta, com o objetivo de obter o diagnóstico imediato da mobilização inadvertida. Protetores contra mordida podem ser necessários nos pacientes com hipertonia muscular e conscientes.

Embora os novos materiais das sondas e *cuffs* de baixa pressão e alta complacência tenham diminuído a frequência de estenose de traqueia e outras lesões associadas, a monitoração da pressão do *cuff* é essencial. Como visto, após a entubação, o *cuff* deve ser inflado até a perda de gás pela traqueia e sua saída pela boca do paciente cessar. Uma pressão entre 17 e 23 mm de mercúrio no *cuff* deve permitir um adequado selo da via aérea na maioria das circunstâncias sem promover lesão isquêmica da mucosa. A monitoração para a retirada ou a introdução de gás no *cuff* deve ser feita rotineiramente.

A aspiração traqueal deve ficar restrita aos pacientes com elevada produção de secreção traqueal. Não deve ser realizada rotineiramente devido aos potenciais efeitos deletérios, como contaminação da traqueia, elevação da pressão intracraniana, elevação da pressão sanguínea, hipóxia hipoxêmica e disritmias cardíacas. A oxigenação antes da aspiração reduz o risco de hipóxia.

## COMPLICAÇÕES DA ENTUBAÇÃO TRAQUEAL

A exata incidência das complicações relacionadas à entubação traqueal é desconhecida. Fatores como tamanho do tubo empregado, pressão do *cuff* utilizado e aprendizado da técnica, entre muitos outros, tornam essa incidência difícil de mensurar.

As complicações devidas à entubação traqueal podem ser divididas em: relacionadas à falha do equipamento, à técnica, ao método que ocorrem precocemente e às relacionadas ao método que ocorrem tardiamente. Complicações relacionadas à falha do equipamento são aquelas que podem ocorrer devido à falta de avaliação prévia do material necessário, como:

- falha na iluminação do laringoscópio;
- fluxo de oxigênio inexistente;
- máscara facial inadequada etc.

As complicações relacionadas às técnicas são secundárias à falha na aplicação do método ou a uma via aérea difícil. As mais comuns são:

- lesão ou arrancamento dentário;
- obstrução da sonda por rolha de secreção ou dobra do tubo;
- perfuração ou laceração da faringe, da laringe ou da traqueia;
- aspiração pulmonar de conteúdo gástrico;
- luxação da cartilagem aritenoide ou corniculada;
- hipoxemia arterial;
- laringoespasmo acompanhado ou não de edema pulmonar não cardiogênico;
- hipertensão arterial;
- taquicardia ou bradicardia etc.

Complicações precoces inerentes ao método são:

- laringite, faringite ou traqueíte (40 a 100% dos casos);
- edema laríngeo;
- rouquidão;
- paralisia de corda vocal etc.

Alterações microscópicas ocorrem já com 2 horas da permanência do tubo traqueal na traqueia, apesar de todos os cuidados que possam ser inferidos. As evidências macroscópicas ocorrem após 6 horas de entubação traqueal.

As complicações tardias inerentes ao método podem ser elencadas em:

- sinéquia de corda vocal;
- granuloma de corda vocal;
- estenose de traqueia etc.

As complicações tardias estão mais envolvidas com a entubação traqueal prolongada que com as de menos de 6 horas.



## ENTUBAÇÃO COM SEQUÊNCIA RÁPIDA

A aspiração pulmonar é uma complicação da entubação traqueal cuja incidência varia enormemente conforme a população estudada. É incomum no paciente durante o período perioperatório. Deve-se ressaltar que determinados grupos, como pacientes obstétricas, atendimentos na unidade de urgência, reanimação cardiopulmonar, sepse e obstrução intestinal, elevam de modo importante a sua presença.[47-50]

Os pacientes desse grupo de risco devem ser manipulados com a entubação em sequência rápida, especialmente naqueles pacientes que apresentam contraindicação de entubação traqueal com anestesia tópica da cavidade oral e orofaringe. A entubação com sequência rápida didaticamente pode ser dividida em quatro fases: a pré-oxigenação, a fase de indução da anestesia e manobra de Sellick, a entubação e insuflação do *cuff* traqueal e, por fim, a checagem do correto posicionamento do tubo.

A etapa da pré-oxigenação não difere da técnica usual, lembrando-se que vários métodos são descritos e com resultados díspares. Classicamente, o paciente deve respirar oxigênio a 100% por 4 a 6 min, com a máscara facial bem adaptada ao rosto.

Na indução da anestesia, empregam-se fármacos de ação rápida, com o objetivo de evitar a perda de tempo até que a entubação traqueal tenha sucesso. O analgésico opioide mais empregado para esse fim é o alfentanil, pela rapidez com que atinge seu efeito. Outros opioides podem ser empregados, mas é necessário esperar o tempo do início de ação, estimulando-se a respiração do paciente verbalmente durante esse período. Esse fenômeno não é conseguido com os fármacos hipnóticos.

Os fármacos hipnóticos mais empregados são o propofol ou o tiopental, devido à sua rapidez de ação. Os benzodiazepínicos e a cetamina demoram a atingir a hipnose, portanto, devem ser evitados.

Após a hipnose ter sido alcançada, segue-se a realização da manobra de Sellick por um auxiliar treinado. Essa manobra é realizada comprimindo-se a cartilagem cricoide, a única cartilagem de anel completo da laringe, contra a coluna vertebral, obstruindo, teoricamente, o esôfago. Diferentemente da manobra BURP, que é realizada na cartilagem tireoide e melhora a visualização da laringe, a manobra de Sellick dificulta a mesma.

Os bloqueadores neuromusculares empregados são os de início de ação rápida, como a succinilcolina (despolarizante) ou o rocurônio (adespolarizante). A succinilcolina é uma alternativa razoável se não existir contraindicação ao seu uso. A técnica da pré-curarização, com bloqueador adespolarizante, diminui os efeitos adversos da succinilcolina, como a dor muscular e a hiperpotassemia.

Após a entubação, segue-se imediatamente a insuflação do *cuff* traqueal e a checagem do correto posicionamento da sonda, somente depois é que se libera a manobra de Sellick.

## DESENTUBAÇÃO E COMPLICAÇÕES

A indicação de desentubação do paciente é fundamentada em uma resposta clínica favorável à doença de base e no motivo que levou à entubação traqueal. Deve-se atentar aos cuidados planejados para o desmame ventilatório, que envolve obrigatoriamente a recuperação da consciência e a integridade dos reflexos protetores da via aérea.

Se possível, deve-se explicar ao paciente o procedimento que será realizado. O método é iniciado colocando-se o paciente em cefaloaclive de até 45º, a faringe posterior é aspirada, o *cuff* traqueal é desinsuflado e uma pressão positiva é realizada para que as secreções que ficaram acima do *cuff* sejam expelidas e o tubo, finalmente, retirado.

As complicações imediatas mais sérias da desentubação são a aspiração de conteúdo gástrico e o laringoespasmo que, inicialmente, pode ser tratado com pressão positiva sob máscara facial. A falta de resolução dessa complicação pode ser solucionada com o bloqueio neuromuscular imediato; para tanto, a succinilcolina em doses menores é o fármaco de escolha, desde que não haja contraindicação ao seu emprego.

A aspiração pulmonar pode ocorrer quando a desentubação é realizada antes que os reflexos protetores tenham sido recuperados. Se a hipóxia hipoxêmica sobrevém de forma grave, é obrigatória uma nova entubação.

É importante lembrar que a desentubação no paciente com via aérea difícil, que teve sua via aérea gerenciada com dispositivo especial, ou que apresenta edema importante da mesma, deve ser encarada com apurado discernimento. Sugere-se, nesses casos, que o tubo traqueal seja retirado sobre sonda trocadora (Ciaglia Entubating Suction Catheter®), que tem a função de administrar oxigênio, se necessário, e serve como guia para possível nova entubação.

## TROCA DO TUBO TRAQUEAL

A troca do tubo traqueal é feita com auxílio um de dispositivo apropriado encontrado em vários tamanhos (Ciaglia Entubating Suction Catheter®). Trata-se de um tubo semirrígido, com diâmetro inferior ao do tubo traqueal, de comprimento de 45 cm, para uso pediátrico, e de 83 cm, para uso em adultos, que permite a administração de $O_2$ com fluxos baixos. Pode-se empregar a ventilação a jato de alta frequência (VJAF) através do mesmo dispositivo, mas deve-se ter o cuidado de permitir um tempo expiratório prolongado. Sua abertura proximal é constituída de uma conexão de 15 mm do tipo *luer lock*, devendo ser retirada ao realizar a troca de sonda traqueal. Em sua parede externa estão gravadas marcas graduadas para orientar seu posicionamento e, na extremidade distal, apresenta aberturas laterais.

As principais complicações com o uso do trocador de tubo são a lesão de brônquio e o barotrauma.

## MÁSCARA LARÍNGEA CLÁSSICA



A máscara laríngea é um dispositivo supraglótico idealizado por Brain, em 1981, e inicialmente empregado para manter a via aérea patente em pacientes submetidos a procedimentos anestésicos convencionais. Atualmente, também é usada no acesso à via aérea difícil. A máscara propriamente dita consiste em um manguito inflável no qual se funde um tubo que termina proximalmente em conexão padrão de 15 mm. Nos modelos convencionais, a abertura distal do tubo é protegida por trabéculas que impedem a "herniação" da epiglote para dentro da mesma. Com a evolução do dispositivo, observam-se vários modelos, como sem trabéculas, com formato anatômico, máscaras de conduto para entubação etc.

A máscara laríngea clássica é a primeira escolha em várias situações configuradas no algoritmo da ASA, pois pode substituir o tubo traqueal servindo de via aérea definitiva ou temporária nas situações urgentes (ventilo, mas não entubo) ou emergenciais (não ventilo e não entubo).

O tamanho da máscara é fator crítico para garantir a sua eficiência, conforme mostra a Tabela 28.4 e o volume de insuflação do *cuff* na Tabela 28.5.

A máscara laríngea deve ser desinsuflada antes de sua inserção, por meio de aspiração e compressão do seu manguito sobre uma superfície plana, podendo-se obter auxílio de desinsuflador especial, disponível em três tamanhos. A borda da máscara laríngea deve ficar lisa e de formato uniforme. Ambas as faces, sobretudo a posterior, que desliza sobre o palato, e a curvatura posterior da faringe, são lubrificadas com geleia anestésica ou neutra hidrossolúvel (Figura 28.46).

O paciente é posicionado como se fosse candidato à entubação orotraqueal convencional. O facultativo estende a cabeça do paciente com a mão esquerda e introduz a máscara laríngea com a direita, segurando-a como uma caneta, com o dedo indicador na junção do manguito com o tubo. A extremidade distal da máscara é pressionada contra o palato duro durante sua introdução, em um movimento rápido e contínuo, com o dedo indicador até a faringe. Uma linha de referência ao longo do tubo da máscara laríngea indica o lado côncavo ou anterior da mesma e é posicionado na direção do nariz do

**TABELA 28.4** TAMANHO DA MÁSCARA LARÍNGEA

| Tamanho da máscara laríngea (nº) | Paciente |
|---|---|
| 1 | Recém-nascidos a lactentes de 5 kg |
| 1,5 | Lactentes de 6 a 10 kg |
| 2 | Lactentes de 11 kg a pré-escolares de 20 kg |
| 2,5 | Crianças de 21 a 30 kg |
| 3 | Crianças e adolescentes de 30 a 50 kg |
| 4 | Adultos de 51 a 70 kg |
| 5 | Adultos de 71 a 100 kg |
| 6 | Adultos de grande porte |



**TABELA 28.5** VOLUME MÁXIMO DE AR PARA INSUFLAR O MANGUITO DA MÁSCARA LARÍNGEA

| Tamanho da máscara laríngea (nº) | Volume máximo para insuflar o manguito (mL) |
|---|---|
| 1 | 4 |
| 1,5 | 7 |
| 2 | 10 |
| 2,5 | 14 |
| 3 | 20 |
| 4 | 30 |
| 5 | 40 |
| 6 | 50 |

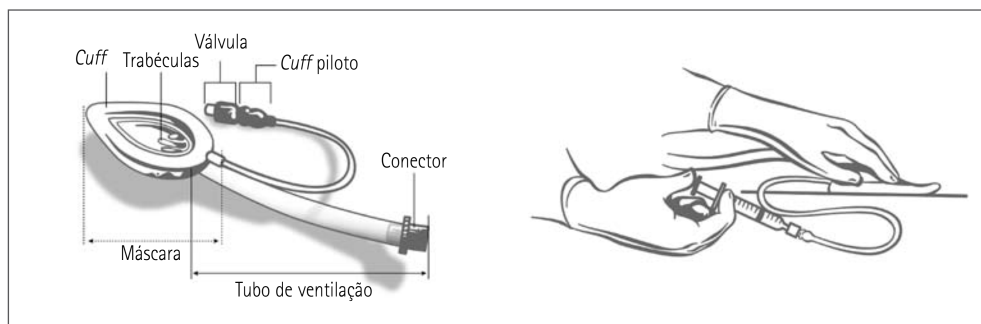



FIGURA 28.46 Máscara laríngea e sua desinsuflação.

paciente. Em seguida, ainda com o dedo indicador, a máscara laríngea é introduzida até a hipofaringe. Logo, o dedo indicador é retirado da orofaringe e da boca, então a mão livre deve fazer a progressão da máscara laríngea até a hipofaringe, onde o contato com epiglote e aritenoides deve ser evitado. A resistência à progressão da máscara indica que se alcançou o esfíncter esofágico superior (Figuras 28.47).

Observa-se discreto (1 a 1,5 cm) retrocesso da máscara laríngea com a insuflação de seu manguito, o que é indicativo do correto posicionamento da máscara na hipofaringe. Quando a máscara é corretamente posicionada, seu tamanho é adequado e se aplica o volume máximo de insuflação do manguito, não se observa escape de gás.

A constatação da expansão torácica provocada pela insuflação pulmonar sob pressões discretas (< 20 cm $H_2O$) sugere posicionamento satisfatório da máscara laríngea. Um protetor de mordida é mantido entre os dentes lateralmente à máscara e segue-se à sua fixação (Figura 28.48).

A máscara laríngea é contraindicada quando há risco aumentado de regurgitação do conteúdo gástrico, como nos portadores de hérnia de hiato, obesidade mórbida, obstrução intestinal, neuropatias com retardo do esvaziamento gástrico, hipertensão intracraniana, estenose pilórica, nos pacientes em uso de opioides, politraumatizados, em grávidas além da 14ª semana e nas situações em que o tempo de jejum for insuficiente. Também é contraindicada em pacientes com baixa complacência pulmonar e alta resistência ventilatória, como os acometidos de doença pulmonar obstrutiva crônica, broncoespasmo, edema pulmonar, fibrose, obesidade mórbida, traumatismo torácico e grandes tumores cervicais. Alterações que impossibilitem a abertura da boca ou prejudiquem a extensão cervical, como artrite reumatoide, espondilite anquilosante, instabilidade da coluna cervical e afecções faríngeas, laríngeas e orais (tumores, hematomas abscessos, obstrução laríngea ou subglótica) também constituem contraindicações.

É importante ressaltar que as obstruções das regiões glótica e supraglótica não são solucionadas com a máscara laríngea, por se tratar de um dispositivo supraglótico.

## Complicações associadas à máscara laríngea

Dentre as complicações associadas à inserção ou à manutenção da máscara laríngea, encontram-se dificuldade em posicioná-la, trauma da epiglote ou úvula, laringoespasmo, deslocamento da máscara ou mau posicionamento com prejuízo ou impossibilidade de ventilação, distensão gástrica, regurgitação, vômito e aspiração pulmonar.

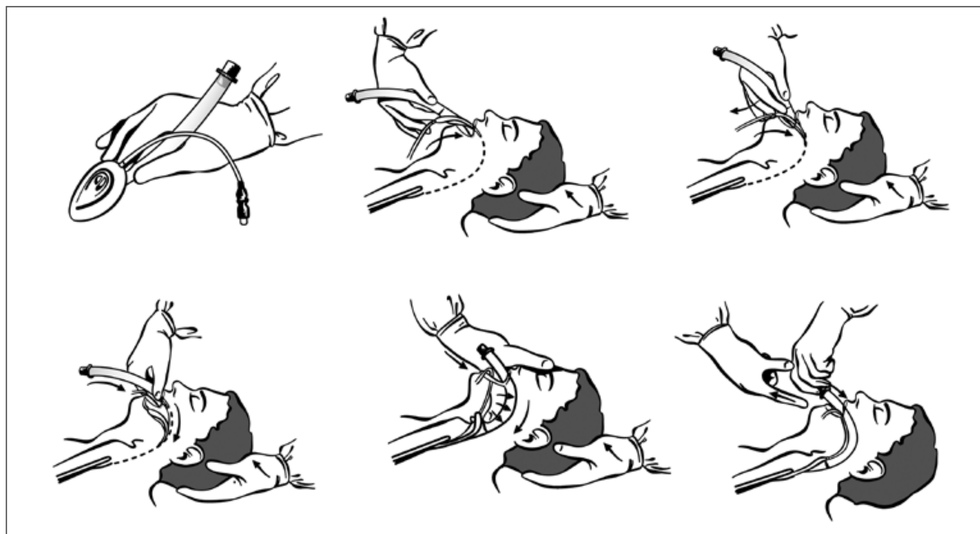


FIGURA 28.47 Técnica de inserção da máscara laríngea.

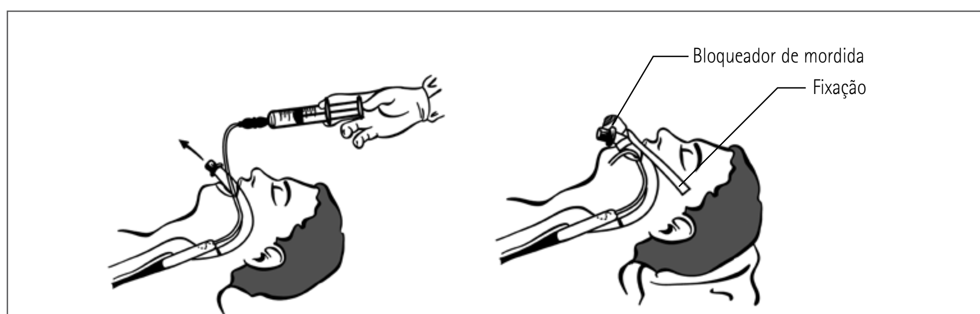



FIGURA 28.48 Insuflação do manguito, protetor de mordida e fixação.

# REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. Risse GB. Imhotep and medicine – a reevaluation. West J Med 1986; 144:622-4.
2. Szmuk P, Ezri T, Evron S, Roth Y, Katz J. A brief history of tracheostomy and tracheal entubation, from the Bronze Age to the Space Age. Intensive Care Med 2007.
3. Collins VJ. Anestesia endotraqueal. Considerações Básicas. In: Collins VJ (ed.). Princípios de anestesiologia. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1978.
4. Gillespie NA. The history of endotracheal anesthesia. In: Gillespie NA (ed.). Endotracheal anesthesia. 3.ed. Menasha: The University of Wisconsin Press, 1963.
5. Shephard DA. Glimpses of surgical history: i for endotracheal entubation. Can J Surg 1976; 19:215.
6. Rebuglio R, Amaral JLG, Slickta Filho J. Entubação traqueal. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS (eds.). Tratado de anestesiologia da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (Saesp). 6.ed. São Paulo: Atheneu, 2006.
7. Popat M. Fibreoptic endoscopy equipament. In: Popat M (ed.). Practical fiberoptic entubation. Edinburgh: Butterworth-Heinemann, 2004.
8. Blanda M, Gallo UE. Emergency airway management. Emerg Med Clin North Am 2003; 21:1-26.
9. Lutes M, Hopson LR. Tracheal entubation. In: Roberts JR, Hedges JR, Chanmugam AS, Chudnofsky CR, Custalow CB, Dronen SC (eds.). Roberts: clinical procedures in emergency medicine. 4.ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004.
10. Finucane BT, Santora AH. Anatomy of the airway. In: Finucane BT, Santora AH (eds.). Principles of airway management. 3.ed. New York:: Springer-Verlag, 2003.
11. Tannoury TY, Zmurko MG, Tannoury CA, Anderson DG, Chan DP. Multiple unstable cervical fractures with cord compromise treated nonoperatively: a case report. Spine 2004; 29: E234-8.
12. James R, Nasmyth-Jones R. The occurrence of cervical fractures in victims of judicial hanging. Forensic Sci Int 1992; 54:81-91.
13. Lewis Jr. VL, Manson PN, Morgan RF, Cerullo LJ, Meyer Jr PR. Facial injuries associated with cervical fractures: recognition, patterns, and management. J Trauma 1985; 25:90-3.
14. Jacobs B. Cervical fractures and dislocations (C3-7). Clin Orthop Relat Res 1975; 18-28.
15. American Society of Anesthesiologists (ASA). Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 2003; 98:1269-77.
16. Murphy MF, Walls RM. Identification of the difficult and failure airway. In: Walls RM, Murphy MF, Luten RC, Schneider RE (eds.). Manual of emergency airway management. 2.ed. Philadelphia: Lippincott Willians & Wilkins, 2004.
17. Combes X, Jabre P, Jbeili C, Leroux B, Bastuji-Garin S, Margenet A et al. Prehospital standardization of medical airway management: incidence and risk factors of difficult airway. Acad Emerg Med 2006; 13:828-34.
18. George E, Haspel KL. The difficult airway. Int Anesthesiol Clin 2000; 38:47-63.
19. Leddy S. Predicting difficult airway access in the preoperative clinic. Can Oper Room Nurs J 1998; 16:13-6.
20. Norton ML, Brown AC. Evaluating the patient with a difficult airway for anesthesia. Otolaryngol Clin North Am 1990; 23:771-85.
21. Reed MJ, Rennie LM, Dunn MJ, Gray AJ, Robertson CE, McKeown DW. Is the 'LEMON' method an easily applied emergency airway assessment tool? Eur J Emerg Med 2004; 11:154-7.
22. Reed MJ, Dunn MJ, McKeown DW. Can an airway assessment score predict difficulty at entubation in the emergency department? Emerg Med J 2005; 22:99-102.

23. Adnet F, Borron SW, Lapostolle F, Lapandry C. The three axis alignment theory and the "sniffing position": perpetuation of an anatomic myth? Anesthesiology 1999; 91:1964-5.
24. Adnet F, Baillard C, Borron SW, Denantes C, Lefebvre L, Galinski M et al. Randomized study comparing the "sniffing position" with simple head extension for laryngoscopic view in elective surgery patients. Anesthesiology 2001; 95:836-41.
25. Adnet F, Borron SW, Dumas JL, Lapostolle F, Cupa M, Lapandry C. Study of the "sniffing position" by magnetic resonance imaging. Anesthesiology 2001; 94:83-6.
26. Hirsch NP, Smith GB, Adnet F. Historical perspective of the "sniffing position". Anesthesiology 2000; 93:1366-7.
27. Hamilton WK, Eastwood DW. A study of denitrogenation with some inhalation anesthetic systems. Anesthesiology 1955; 16:861-7.
28. Kaur S, Heard SO. Airway management od endotracheal entubation. In: Irwin R, Rippe JM, Curley FJ, Heard SO (eds.). Procedure and thecniques in intensive care medicine. 3.ed. Philadelphia: Lippincot Willians e Wilkins, 2003.
29. Lane S, Saunders D, Schofield A, Padmanabhan R, Hildreth A, Laws D. A prospective, randomised controlled trial comparing the efficacy of pre-oxygenation in the 20 degrees head-up vs supine position. Anaesthesia 2005; 60:1064-7.
30. Altermatt FR, Munoz HR, Delfino AE, Cortinez LI. Pre-oxygenation in the obese patient: effects of position on tolerance to apnoea. Br J Anaesth 2005; 95:706-9.
31. Hedenstierna G, Edmark L, Aherdan KK. Time to reconsider the pre-oxygenation during induction of anaesthesia. Minerva Anestesiol 2000; 66:293-6.
32. Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. Anaesthesia 1996; 51:733-7.
33. Baraka AS, Taha SK, Aouad MT, El Khatib MF, Kawkabani NI. Preoxygenation: comparison of maximal breathing and tidal volume breathing techniques. Anesthesiology 1999; 91:612-6.
34. Gomes GF, Pisani JC, Macedo ED, Campos AC. The nasogastric feeding tube as a risk factor for aspiration and aspiration pneumonia. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2003; 6:327-33.
35. Metheny NA. Risk factors for aspiration. JPEN 2002; 26:S26-S31.
36. Wu A. More about telescoping for nasotracheal entubation in children. Anesthesiology 2007; 107:856-7.
37. Mahajan R, Gupta R, Sharma A. Nasotracheal entubation in children. Anesthesiology 2007; 107: 855-6.
38. Michelson A, Schuster B, Kamp HD. Paranasal sinusitis associated with nasotracheal and orotracheal long-term entubation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 118:937-9.
39. Bach A, Boehrer H, Schmidt H, Geiss HK. Nosocomial sinusitis in ventilated patients. Nasotracheal versus orotracheal entubation. Anaesthesia 1992; 47:335-9.
40. Bowers BL, Purdue GF, Hunt JL. Paranasal sinusitis in burn patients following nasotracheal entubation. Arch Surg 1991; 126:1411-2.
41. Wu A. More about telescoping for nasotracheal entubation in children. Anesthesiology 2007; 107:856-7.
42. Mahajan R, Gupta R, Sharma A. Nasotracheal entubation in children. Anesthesiology 2007; 107:855-6.
43. Michelson A, Schuster B, Kamp HD. Paranasal sinusitis associated with nasotracheal and orotracheal long-term entubation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 118:937-9.
44. Bach A, Boehrer H, Schmidt H, Geiss HK. Nosocomial sinusitis in ventilated patients. Nasotracheal versus orotracheal entubation. Anaesthesia 1992; 47:335-9.
45. Bowers BL, Purdue GF, Hunt JL. Paranasal sinusitis in burn patients following nasotracheal entubation. Arch Surg 1991; 126:1411-2.
46. Collins VJ. Anestesia endotraqueal. II Considerações técnicas. In: Collins VJ (ed.). Princípios de anestesiologia. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1978.

47. Virkkunen I, Ryynanen S, Kujala S, Vuori A, Piilonen A, Kaaria JP et al. Incidence of regurgitation and pulmonary aspiration of gastric contents in survivors from out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2007; 51:202-5.
48. Sakai T, Planinsic RM, Quinlan JJ, Handley LJ, Kim TY, Hilmi IA. The incidence and outcome of perioperative pulmonary aspiration in a university hospital: a 4-year retrospective analysis. Anesth Analg 2006; 103:941-7.
49. Green SM, Krauss B. Pulmonary aspiration risk during emergency department procedural sedation – an examination of the role of fasting and sedation depth. Acad Emerg Med 2002; 9:35-42.
50. Pellegrini CA, DeMeester TR, Johnson LF, Skinner DB. Gastroesophageal reflux and pulmonary aspiration: incidence, functional abnormality, and results of surgical therapy. Surgery 1979; 86:110-9.

CAPÍTULO 29

# Ventilador Pulmonar

MASASHI MUNECHIKA

## INTRODUÇÃO

O ventilador pulmonar é um aparelho que tem por função:

- aliviar total ou parcialmente o trabalho ventilatório do paciente;
- controlar a fração de oxigênio no gás administrado;
- controlar a umidade relativa no gás administrado;
- disponibilizar recursos para otimizar a distribuição intrapulmonar do gás frente à heterogeneidade da complacência e/ou da resistência ao fluxo.

## ALÍVIO TOTAL OU PARCIAL DO TRABALHO VENTILATÓRIO DO PACIENTE

Para aliviar totalmente o trabalho ventilatório de um paciente, o ventilador precisa realizar os seguintes passos:

- insuflar os pulmões;
- interromper a insuflação;

- permitir a exalação;
- voltar automaticamente para o primeiro passo.

A Figura 29.1 mostra os quatro passos realizados pelo ventilador pulmonar.

## Insuflação

O modo de insuflar os pulmões permite classificar os ventiladores em três grupos:

- geradores de fluxo;
- geradores de pressão;
- geradores mistos.

Para o gás se deslocar do ventilador para os alvéolos, é preciso existir um gradiente de pressão entre esses dois pontos. Para um determinado gradiente de pressão, o fluxo resultante será maior ou menor, dependendo da resistência imposta pelas vias aéreas para sua progressão.

O movimento do gás pode ser equacionado da seguinte forma:

$$P_{\text{ventilador}} - P_{\text{alvéolos}} = \text{fluxo} \times \text{resistência das vias aéreas}$$

Em que:

$P_{\text{ventilador}}$ = a pressão na saída do ventilador;

$P_{\text{alvéolos}}$ = a pressão nos alvéolos pulmonares;

Fluxo = a velocidade de deslocamento do gás do ventilador aos alvéolos;

Resistência das vias aéreas = a resistência à progressão do gás imposta pelas vias aéreas.

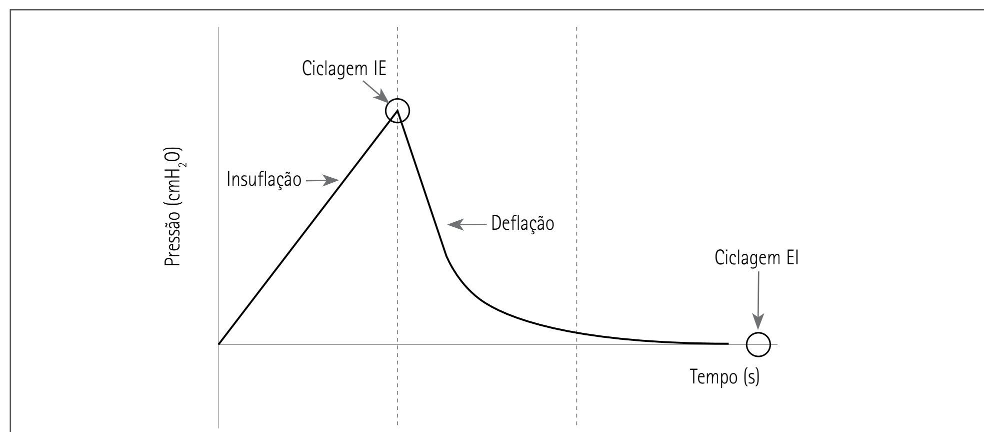



FIGURA 29.1 Fases de funcionamento de um ventilador pulmonar.

IE: da fase inspiratória para a fase expiratória; EI: da fase expiratória para a fase inspiratória.

A pressão alveolar e a resistência das vias aéreas não podem ser reguladas através de "botões" no painel do ventilador. Assim, sobram o fluxo e a pressão do ventilador para serem regulados.

### Gerador de fluxo

No gerador de fluxo, o gás é injetado com um fluxo escolhido, imposto e padronizado. O operador pode atuar somente nesse parâmetro para controlar a insuflação. Ao encontrar a resistência das vias aéreas e a oposição elástica toracopulmonar (complacência), esse fluxo imposto fará surgir uma pressão proximal, no ventilador, e outra distal, nos alvéolos. Dependendo da resistência e da complacência, a pressão proximal poderá ser assustadoramente elevada. Não há meios para se prever com exatidão a magnitude dessa pressão; na realidade, a resistência e a complacência só podem ser calculadas após algumas medidas dessa pressão no ventilador, muitas vezes chamada de "pressão de boca".

O padrão de injeção do fluxo pode ser constante, ascendente, descendente, ascendente-e-depois-descendente ou senoidal. Os geradores mais antigos de fluxo operavam em fluxo constante, isto é, o fluxo permanecia estável durante toda a insuflação. Nos geradores de fluxo descendente ou ascendente, o operador só pode escolher o fluxo de pico com base nas seguintes informações:

- no gerador de fluxo descendente, o fluxo é iniciado no valor escolhido e reduzido linearmente até zero, no tempo destinado para a duração da insuflação;
- no gerador de fluxo ascendente, o fluxo é iniciado em zero e aumentado linearmente até o valor escolhido, no tempo destinado para a duração da insuflação.

Nos demais geradores de fluxos variáveis, o padrão de subida e descida será calculado de modo a acomodar o volume-corrente que, nesses casos, será obrigatoriamente solicitado pelo ventilador. Em outras palavras, uma vez escolhido um volume-corrente e o tipo de fluxo (ascendente-e-depois-descendente ou senoidal), a área sob a curva, em um gráfico de fluxo em função do tempo deverá ser exatamente igual ao volume ajustado. A escolha do melhor padrão de fluxo será discutida mais adiante.



### Gerador de pressão

No gerador de pressão, o operador pode atuar apenas na pressão do ventilador (boca). O fluxo será meramente um produto resultante da interação dessa pressão, regulada pelo operador, com a resistência das vias aéreas, da complacência toracopulmonar e da pressão alveolar. Não é possível prever com exatidão a magnitude do fluxo em um gerador de pressão, sabendo-se apenas que o fluxo será decrescente, pois, ao serem insuflados, os alvéolos apresentarão pressões crescentes até ocorrer o equilíbrio com a pressão do ventilador. Em consequência, a diferença de pressões entre o ventilador e os alvéolos diminui proporcionalmente ao enchimento dos alvéolos. Uma vez que o fluxo depende dessa diferença de pressões, ele também diminuirá conforme os alvéolos se encherem. No entanto, às vezes o tempo disponibilizado para a insuflação é curto demais e não permite a ocorrência do equilíbrio das pressões.

Resumidamente, em um gerador de fluxo, a pressão no ventilador é uma variável cujo valor depende do fluxo escolhido pelo operador, da resistência das vias aéreas e da complacência toracopulmonar. Em um gerador de pressão, a magnitude e o comportamento do fluxo que insuflará os pulmões depende da pressão "de boca" ajustada, da resistência das vias aéreas e da complacência toracopulmonar.

Nos geradores mistos, ciclos respiratórios controlados por dispositivos eletrônicos com microprocessadores intercalam ou empregam, simultaneamente, os dois tipos de geradores, objetivando melhor adaptação às necessidades ventilatórias e conforto do paciente.

## Interrupção da insuflação (ou ciclagem IE)

Toda insuflação, seja ela promovida por um gerador de fluxo, pressão ou por um gerador misto, precisa ser interrompida em um determinado momento, a fim de impedir a distensão pulmonar excessiva e permitir a exalação do gás alveolar com o dióxido de carbono.

A interrupção da insuflação, normalmente chamada de ciclagem da fase inspiratória para a expiratória (ou, abreviadamente, "ciclagem IE") costuma ser feita por tempo ou fluxo. Nos aparelhos antigos, era feita por pressão ou volume. Assim, os ventiladores podem ser classificados também pela forma como fazem a ciclagem IE em:

- ciclados a tempo;
- ciclados a fluxo;
- ciclados a volume;
- ciclados a pressão.

A ciclagem por tempo pode ser empregada tanto nos geradores de fluxo como nos geradores de pressão. Nesses aparelhos, o fluxo ou a pressão deixam de ser aplicados às vias aéreas após um tempo ajustado pelo operador. A regulagem desse tempo costuma variar entre 25 e 50% da duração de cada ciclo respiratório.

A ciclagem por fluxo é empregada somente nos geradores de pressão. Como visto anteriormente, em um gerador de pressão, o fluxo de insuflação é sempre decrescente, de modo que é possível construir um aparelho que deixe de aplicar pressão ajustada pelo operador quando o fluxo cai para um certo percentual (geralmente 25% do valor máximo inicial).



As ciclagens por pressão e volume só podem ser empregadas nos geradores de fluxo. Nesses aparelhos, o fluxo deixa de ser fornecido quando se atinge uma determinada pressão ou um determinado volume no sistema respiratório do paciente. Pode-se fazer uma analogia entre a ciclagem IE por volume e o enchimento do tanque de combustível em um posto de serviços automotivos, isto é, a bomba deixa de fornecer o fluxo de combustível quando se atinge o volume solicitado pelo cliente. Da mesma forma, pode-se fazer uma analogia entre a ciclagem IE por pressão e a calibragem dos pneumáticos no mesmo posto de serviços: a bomba deixa de fornecer o fluxo de ar quando se atinge a pressão solicitada pelo cliente.

O gerador de pressão pode tornar a ciclagem por pressão ou volume impossíveis quando o operador, inadvertidamente, ajusta o gerador para uma pressão menor que a pressão escolhida para a ciclagem ou quando a pressão gerada é insuficiente para atingir o volume escolhido para a ciclagem, devido às condições da complacência toracopulmonar. Dessa forma, a ciclagem por pressão ou volume não costumam ser empregadas nos geradores de pressão.

Na ciclagem por tempo, o volume administrado é resultante do fluxo e do tempo ajustados. Pelo mesmo raciocínio, na ciclagem por volume, o tempo inspiratório é resultante do fluxo e do volume ajustados. No entanto, alguns geradores de fluxo permitem ajustar tanto o tempo de insuflação quanto o volume a ser administrado, e, nesses casos, um dos controles passará a se comportar como "fator limitante" do outro, ou seja, para um determinado fluxo, aquilo que for atingido antes, seja tempo ou volume, determinará a interrupção do fornecimento do fluxo.

## Sustentação da insuflação (pausa inspiratória)

Trata-se de um recurso terapêutico empregado nos geradores de fluxo ciclados por tempo, volume ou pressão.

Quando existe heterogeneidade na resistência das vias aéreas (p.ex.: por secreção nos brônquios), o fluxo aplicado tende a insuflar primeiro as unidades cujas vias aéreas apresentam baixa resistência. A ventilação heterogênea pode resultar em hipóxia por desequilíbrio da relação entre a ventilação e a perfusão.

A sustentação da insuflação permite a redistribuição do gás das unidades mais distendidas para as menos distendidas, reequilibrando a relação entre a ventilação e a perfusão.

Nos geradores de pressão, a pausa inspiratória ocorre naturalmente sempre que o tempo inspiratório regulado for mais longo que o tempo necessário para ocorrer equilíbrio entre a pressão do ventilador e a pressão dos alvéolos. Não há necessidade de se acrescentar um controle com a finalidade específica de acrescentar uma pausa inspiratória.

A pausa inspiratória pode ser implementada de formas diversas:



1. Constitui um acréscimo ao tempo inspiratório, reduzindo proporcionalmente o tempo expiratório e podendo provocar auto-PEEP (pressão expiratória final positiva).
2. Ocupa uma parte do tempo inspiratório existente, reduzindo proporcionalmente o tempo de atuação do fluxo regulado e podendo diminuir o volume administrado ao paciente. Nessa última opção, o fluxo deverá ser aumentado para se atingir o volume necessário no tempo diminuto. Tal aumento pode ser automático, porém, em alguns aparelhos, o aumento compensatório precisa ser calculado e aplicado pelo próprio operador.

O controle que acrescenta a pausa pode ser graduado em porcentagem (do tempo inspiratório) ou em segundos.

## Exalação

Uma vez ocorrida a ciclagem IE (e terminada uma eventual pausa inspiratória), o ventilador precisa permitir a saída do gás injetado nas vias aéreas. Em geral, a saída ocorre passivamente (p.ex.: o ventilador não aspira o gás exalado), usando como energia a pressão gerada pelas propriedades elásticas do tórax e dos pulmões.

Trata-se de um passo delicado, pois as vias aéreas artificiais (tubo traqueal, conectores, filtros e circuitos), as secreções e a resistência das vias aéreas do próprio paciente constituem barreiras a essa exalação passiva. A idade, além de muitas doenças, compromete a elasticidade toracopulmonar.

A duração da fase de desinsuflação precisa ser ajustada cuidadosamente, a fim de impedir a ocorrência do auto-PEEP (PEEP intrínseco ou hiperinsuflação dinâmica), e depende de uma série de fatores, discutidos mais adiante.

A desinsuflação passiva genuína permite ao paciente esvaziar os pulmões até que a pressão das vias aéreas seja igualada à pressão atmosférica. Nessa situação, é possível afirmar que a pressão no final da expiração ficou igual a zero. Em inglês, essa situação é identificada como *zero expiration end pressure* (ZEEP). A mesma expiração passiva pode ser limitada pelo ventilador, impedindo que a pressão das vias aéreas se iguale à pressão atmosférica, podendo-se afirmar que a pressão no final da expiração ficou maior que a pressão atmosférica. Em inglês, essa situação é identificada como PEEP.

Alguns ventiladores antigos executavam desinsuflação ativa, aspirando o gás das vias aéreas por meio da geração de uma pressão negativa no ventilador, situação conhecida como *negative expiration end pressure* (NEEP). O recurso tinha como objetivo aumentar o retorno venoso e facilitar a exalação nos bebês muito pequenos, além de fazer parte do mecanismo de automatismo do ventilador.

## Reinício do ciclo respiratório (ciclagem EI)

O término da fase de desinsuflação é marcado pelo início da próxima insuflação, momento conhecido como ponto de ciclagem da fase expiratória para a fase inspiratória (ciclagem EI).

A ciclagem EI pode ser automática ou deflagrada pelo paciente. Quando feita automaticamente, diz-se que o ventilador funciona como "controlador" e, quando deflagrado pelo paciente, que funciona como "auxiliador" ou "assistor". Uma terceira forma de ciclagem EI é constituída pela junção das duas formas anteriores, ou seja, funcionamento no modo "auxiliado-controlado".



No modo controlado, o operador precisa ajustar a frequência respiratória ou a duração de cada ciclo respiratório. A duração de um ciclo está sempre vinculada à frequência respiratória. Assim, o ajuste de uma implica a determinação da outra (p.ex.: o ajuste da frequência respiratória em 10 ciclos/min implica, obrigatoriamente, ciclos com duração de 6 segundos.

A duração do ciclo respiratório geralmente é definida pelo ajuste combinado dos tempos inspiratório e expiratório. Por exemplo, o ajuste do tempo inspiratório em 2

segundos e do expiratório em 4 segundos resultará em ciclos com durações de 6 segundos e frequência respiratória de 10 ciclos/min.

Uma vez ajustada a frequência, o controlador iniciará uma insuflação ao final de cada ciclo respiratório, que representará o início do ciclo subsequente.

Em um auxiliador genuíno, o operador não pode regular a frequência respiratória, nem a duração do ciclo respiratório. Somente o paciente pode iniciar um novo ciclo. O desejo de iniciar um ciclo é manifesto por meio de aspiração do gás do ventilador, em uma tentativa de respirar pelo paciente. A aspiração faz a pressão cair no circuito do ventilador e a magnitude dessa queda, exigida para o "disparo" de um novo ciclo, deve ser ajustada pelo operador. Se a magnitude exigida for maior que a capacidade do paciente para realizar esforços, nenhum ciclo será "disparado" e o paciente não receberá auxílio.

A ventilação auxiliada (ou assistida) só pode ser usada nos pacientes que têm centros respiratórios funcionantes e capacidade mínima para fazer a pressão do circuito cair em alguns centímetros de água. Esse modo de ciclagem EI está indicado a pacientes que não conseguem executar o trabalho ventilatório sozinhos.

Os ventiladores atuais geralmente operam no modo auxiliado-controlado, no qual a frequência ajustada atua como um limite mínimo para uma operação segundo a demanda do paciente. Assim, o modo controlado só entra em ação quando a frequência dos ciclos auxiliados fica menor que a frequência ajustada.

Curiosamente, o termo "controlado" é empregado tanto para designar o tipo de gerador (fluxo ou pressão) empregado na insuflação, como para designar a forma de ciclagem EI. Assim, uma "ventilação controlada com pressão controlada", por exemplo, significaria uma ventilação com ciclagem EI feita pela máquina (ajustada pelo operador), desencadeando uma insuflação feita por um gerador de pressão.

## Modos de ventilação

Modos de ventilação são designações dadas para combinações de modos de insuflação com determinadas formas de ciclagem IE e EI. A Tabela 31.1 mostra os modos de ventilação mais empregados. Por convenção, a sigla do modo é composta pelas iniciais do nome do modo em inglês.



## Denominações "especiais"

Alguns dos modos anteriormente mencionados recebem nomes distintos, dependendo dos valores escolhidos para alguns controles, destacando-se:

- ventilação com pressão controlada e relação invertida (PCIRV), ou *pressure controlled inverse ratio ventilation*: trata-se de uma PCV com relação I:E invertida, isto é, com o tempo inspiratório mais longo que o expiratório;
- ventilação por despressurização da via aérea (APRV), ou *airway pressure release ventilation*: opera como BIPAP®, porém, em ventilação invasiva e, em geral, com a relação I:E invertida. Nas primeiras descrições, exigia paciente apneico, sedado e relaxado, porém, atualmente permite ao paciente respirar no IPAP e no EPAP, como no BIPAP®.

## Associações dos modos básicos

Os modos básicos são associados com o objetivo de aumentar a segurança, melhorar a interação do ventilador com o paciente e/ou reduzir seu trabalho ventilatório (Tabela 29.1). A Tabela 29.2 apresenta as associações mais frequentes e as justificativas.

TABELA 29.1 MODOS DE VENTILAÇÃO

| Modo | Sigla | Insuflação (gerador) | Ciclagem IE | Ciclagem EI | Observação |
|---|---|---|---|---|---|
| Ventilação controlada com volume controlado | VCV | Fluxo | Tempo ou volume | Controlada | |
| Ventilação controlada com pressão controlada | PCV | Pressão | Tempo | Controlada | |
| Ventilação auxiliada com volume controlado | VCV-a | Fluxo | Tempo ou volume | Auxiliada | Ajuste obrigatório da sensibilidade |
| Ventilação auxiliada com pressão controlada | PCV-a | Pressão | Tempo | Auxiliada | Ajuste obrigatório da sensibilidade |
| VCV intermitente | IMV-v | Fluxo | Tempo ou volume | Controlada intercalada com eventuais espontâneas | Abandonado devido ao risco de sobreposição |
| PCV intermitente | IMV-p | Pressão | Tempo | Controlada intercalada com eventuais espontâneas | Possibilidade de falta de sincronismo |
| VCV-a sincronizado intermitente | SIMV-v | Fluxo | Tempo ou volume | Auxiliada sincronizada* intercalada com eventuais espontâneas | Ajuste obrigatório da sensibilidade |
| PCV-a sincronizada intermitente | SIMV-p | Pressão | Tempo | Auxiliada sincronizada* intercalada com eventuais espontâneas | Ajuste obrigatório da sensibilidade |
| Ventilação com pressão de suporte | PSV | Pressão | Fluxo | Auxiliada | Ajuste obrigatório da sensibilidade |
| Pressão positiva contínua nas vias aéreas | CPAP | Pressão | Não cíclica | Não cíclica | Exige ventilação espontânea |
| Pressão positiva contínua bifásica nas vias aéreas | BIPAP® | Pressão | Tempo | Tempo | Ventilação não invasiva |
| Pressão positiva contínua bifásica sincronizada nas vias aéreas | BILEVEL | Pressão | Tempo | Auxiliada sincronizada* | Evita sobreposição |

*O modo auxiliado sincronizado só é habilitado em uma determinada parte do ciclo respiratório, chamada de "janela de sensibilidade". Fora dessas "janelas", o modo auxiliado é desligado e os esforços do paciente resultam em ventilações espontâneas sem qualquer auxílio mecânico. Cada janela precisa conter um único ciclo mecânico. Caso o paciente não realize esforço dentro de uma janela, o próprio ventilador deflagrará um ciclo controlado no final dela.

IE: da fase inspiratória para a fase expiratória; EI: da fase expiratória para a fase inspiratória.

TABELA 29.2 ASSOCIAÇÕES DOS MODOS BÁSICOS

| Associação | Justificativa |
|---|---|
| Auxiliador + controlador (VCV-a + VCV) (PCV-a + PCV) | Um auxiliador "puro" colocaria o paciente em risco na ocorrência de uma apneia central. Nessa associação, o tempo expiratório ajustado funciona como tempo máximo de apneia permitido |
| PSV + PCV | O PCV entra como modo de reserva (*backup*) em caso de apneia, pois o PSV genuíno é somente auxiliador |
| VCV-a + PSV = VAPS® (*volume-assured pressure support*) | O gerador de pressão supre eventual "fome de fluxo" durante a operação do gerador de fluxo |
| SIMV com suporte | Acrescenta ajuda mecânica (PSV) aos ciclos respiratórios que seriam espontâneos (fora das "janelas de sensibilidade") |

## Modos com autoajustes por processamento eletrônico

A disseminação dos microprocessadores eletrônicos e dos programas de computadores possibilitou a criação de modos de ventilação ditos "inteligentes". Nesses modos, o microprocessador é "retroalimentado" continuamente com informações produzidas por sensores espalhados na via aérea.

Esses microprocessadores seguem programas de computadores que mudam a forma do ventilador operar, conforme o *feedback* fornecido pelos sensores, que pode ser classificado em:

1. Volume-minuto controlado (MMV), ou *mandatory minute ventilation*: considerado o primeiro modo de ventilação inteligente, tenta assegurar um volume-minuto ao paciente que respira espontaneamente. O volume-minuto regulado pode ser obtido tanto por aumento automático da pressão de suporte como por aumento automático da frequência respiratória.
2. Ventilação com volume controlado e pressão regulada (PRVCV), ou *pressure regulated volume controlled ventilation*: combina características da VCV e PCV. O operador escolhe um volume-corrente e a PCV máxima que o aparelho pode utilizar. Assim, o ventilador administra ciclos sucessivos de PCVs crescentes até obter o volume-corrente desejado como *feedback*. Caso o volume-corrente desejado seja ultrapassado, o ventilador reduzirá automaticamente a PCV. Esse modo cursa com volumes-correntes extremamente instáveis nos pacientes que apresentam alterações frequentes da complacência toracopulmonar e/ou da resistência das vias aéreas. Caso o volume-corrente desejado pelo operador exija uma pressão maior que a PCV máxima estipulada, o ventilador acionará um alarme e mostrará uma mensagem mostrando a impossibilidade para cumprir a tarefa.

3. Suporte de volume (VS), ou *volume support*: é semelhante ao PRVCV, mas utiliza PSV no lugar do PCV. Como toda PSV, trata-se de um modo auxiliado com ciclagem IE por fluxo. A "inteligência" consiste em aumentar o nível de PSV até atingir o volume-corrente desejado pelo operador.
4. Compensação automática do tubo (ATC), ou *automatic tube compensation*: uma vez programada com o tamanho do tubo traqueal utilizado, o ventilador manterá uma pressão constante (igual à PEEP ajustada) na traqueia do paciente. Assim, independentemente do fluxo inspiratório ou exalatório produzido pelo paciente, a pressão na traqueia será sempre a mesma, minimizando o trabalho ventilatório.
5. Ventilação com suporte adaptável (ASV), ou *adaptive support ventilation*: trata-se do modo ventilatório inteligente mais sofisticado. Parte da premissa de que o trabalho ventilatório é menor na insuficiência ventilatória restritiva quando se utilizam volumes-correntes baixos e frequências respiratórias elevadas e que, na insuficiência ventilatória obstrutiva, o trabalho ventilatório é menor quando se utilizam volumes-correntes maiores e frequências respiratórias menores. O operador deve programar o peso ideal do paciente e o volume-minuto mínimo desejado (p.ex.: 110% para normais, 90% para DPOC e 120% para SARA). O ventilador escolherá a melhor combinação entre volume-corrente e frequência respiratória para obter o volume-minuto solicitado com o menor trabalho ventilatório. A escolha da combinação baseia-se no cálculo da constante de tempo expiratória para que o ventilador saiba se há dominância de restrição ou obstrução. Primeiramente, o aparelho aplica uma SIMV-p cuja frequência muda automaticamente conforme o paciente se afasta do ponto ideal computado. A SIMV-p pode ser mudada automaticamente para uma PCV pura (em caso de apneia) ou para uma PSV pura (se o paciente apresentar uma frequência respiratória adequada). A magnitude da PCV ou da PSV é alterada conforme a constante de tempo expiratória e o espaço-morto anatômico calculado a partir do peso ideal.

## REGULAGEM DOS VENTILADORES PULMONARES

Devido ao fato de a maioria dos ventiladores vendidos atualmente realizar ventilação mecânica controlada (CMV) com ciclagem IE por tempo, esta parte do capítulo é iniciada com os controles relacionados ao tempo.

### Frequência respiratória

Presente na maioria dos ventiladores, este controle ajusta o número de ciclos respiratórios a serem realizados em 1 min em uma ventilação controlada. Define, ao mesmo tempo, a duração que cada ciclo precisa ter por meio da fórmula:

$$\text{Frequência} = \frac{60}{\text{Duração do ciclo}}$$

A duração do ciclo representa a soma dos tempos inspiratório e expiratório.

A Tabela 29.3 mostra as frequências respiratórias comumente utilizadas nos pacientes sob anestesia geral e ventilação controlada.

## Tempo inspiratório

É o tempo destinado à realização da insuflação e da pausa inspiratória (platô). É contada de uma ciclagem EI até a ciclagem IE seguinte.

O tempo inspiratório precisa ser obrigatoriamente ajustado na VCV, VCV-a, PCV, PCV-a, mesmo quando a VCV-a ou a PCV-a estão dentro das "janelas de sensibilidade" de uma SIMV. Esse ajuste pode ser direto ou indireto.

No ajuste direto, existe um botão específico no painel do ventilador que permite ajustar diretamente a duração do tempo inspiratório. Em outros ventiladores, o ajuste do tempo inspiratório é conseguido de forma indireta, por meio da regulagem dos botões do fluxo e do volume-corrente. Nesses aparelhos, parte-se do princípio de que o fluxo é igual ao volume-corrente dividido pelo tempo inspiratório. Assim, para saber o tempo inspiratório, é preciso calcular a resultante da divisão do volume-corrente pelo fluxo ajustado.

Nos geradores de fluxo ascendente, descendente ou ascendente-e-depois-descendente, o tempo resultante deve ser multiplicado por 2. Nos geradores de fluxo senoidal, o acerto indireto do tempo inspiratório é feito mais facilmente pelo método da "tentativa e erro" (tentando diferentes regulagens de volume-corrente e/ou do fluxo) ou usando cálculos com a integral da função trigonométrica seno.

Outra forma de ajustar indiretamente o tempo inspiratório envolve a regulagem da frequência respiratória e a relação IE ou o tempo expiratório.

A regulagem da frequência respiratória sempre determina a duração do ciclo respiratório. O botão para ajustar a relação IE, por sua vez, permite repartir essa duração entre os tempos inspiratório e expiratório. Em outros ventiladores, o tempo inspiratório precisa ser ajustado indiretamente, mexendo-se os botões para ajustar a frequência respiratória e o tempo expiratório.

Em resumo, para ajustar o tempo inspiratório é necessário usar:

- o botão rotulado "tempo inspiratório" isoladamente se este estiver presente;
- os botões de volume-corrente e fluxo (o tempo inspiratório será o volume-corrente dividido pelo fluxo);

TABELA 29.3 FREQUÊNCIAS RESPIRATÓRIAS COMUMENTE UTILIZADAS NOS PACIENTES SOB ANESTESIA GERAL E VENTILAÇÃO CONTROLADA

| Faixa etária | Frequência respiratória |
|---|---|
| Adultos e adolescentes | 10 a 20 ciclos/min |
| Crianças | 20 a 30 ciclos/min |
| Lactentes | 30 a 40 ciclos/min |
| Neonatos | 40 a 60 ciclos/min |

- os botões de frequência respiratória e relação IE;
- os botões de frequência respiratória e tempo expiratório.

### *Sustentação da insuflação (pausa inspiratória ou platô inspiratório)*

Pode ser acrescentada em uma VCV ou VCV-a, acionando-se um controle específico graduado em porcentagem ou segundos. Quando graduado em porcentagem, o controle retira esse percentual do tempo inspiratório e transforma a parte retirada em pausa inspiratória. Assim, o tempo inspiratório passa a ser constituído por um tempo de insuflação (*rise time*) e um de pausa inspiratória.

O manuseio do controle em porcentagem geralmente não altera a proporção entre os tempos inspiratório e expiratório (relação IE). A redução do tempo destinado à insuflação pode resultar em redução proporcional do volume-corrente, exigindo um aumento compensatório do fluxo. Alguns ventiladores compensam automaticamente o fluxo e mantêm o volume-corrente ajustado pelo operador.

Quando graduado em segundos, o controle acrescenta esse tempo ao tempo inspiratório. O tempo inspiratório original transforma-se em tempo de insuflação e o novo tempo inspiratório passa a ser a soma deste com o tempo de pausa inspiratória. A relação IE será aumentada proporcionalmente ao tempo de pausa inspiratória acrescentado. Como o tempo de insuflação não é alterado, não ocorre alteração do volume-corrente com esse acréscimo.

O controle da pausa inspiratória, muitas vezes, é desativado quando o modo de ventilação é mudado para PCV ou PCV-a, pois, nesses modos, a pausa inspiratória ocorre naturalmente após o equilíbrio entre as pressões de boca e alvéolos. No entanto, para que haja equilíbrio, deve-se escolher um tempo inspiratório maior que o tempo necessário.

O controle também é desativado na PSV, pois a ciclagem IE ocorre antes do equilíbrio entre as pressões de boca e alvéolos.

### *Tempo expiratório*

Deve, obrigatoriamente, ser ajustado nas ventilações mecânicas controladas (CMV), isto é, na VCV e na PCV. Trata-se do tempo que vai da ciclagem IE até a ciclagem EI mecânica subsequente. Pode ser ajustado nas ventilações mecânicas auxiliadas apenas como um recurso de segurança contra apneia.



Em alguns ventiladores, o tempo expiratório pode ser ajustado diretamente por meio de um controle específico no painel do ventilador. Em outros, o tempo expiratório precisa ser ajustado indiretamente a partir da regulagem da frequência respiratória e da regulagem da relação IE ou do tempo inspiratório.

A duração do ciclo é sempre igual a 60 dividido pela frequência respiratória e, o tempo expiratório, igual à duração do ciclo menos o tempo inspiratório.

### *Sensibilidade*

Deve, obrigatoriamente, ser ajustada nas ventilações mecânicas auxiliadas (AMV), isto é, na VCV-a, na PCV-a e na PSV, assim como na SIMV.

A sensibilidade tradicional refere-se à pressão negativa que o paciente precisa produzir, aspirando o gás presente no sistema respiratório (circuito) do ventilador. Quanto menor o valor ajustado, maior a sensibilidade do ventilador. Um paciente debilitado, com pouca força muscular, exige um ventilador muito sensível para a detecção de sua tentativa para iniciar um ciclo ventilatório.

Na tentativa de reduzir o trabalho ventilatório nos modos auxiliados (assistidos), os fabricantes introduziram o disparo (*trigger*) por fluxo. Nesse tipo de disparo, o paciente precisa ativar um sensor de fluxo colocado em algum ponto do sistema respiratório (circuito) e, dependendo dos valores ajustados, o ventilador pode ficar excessivamente sensível, desencadeando, por exemplo, um ciclo auxiliado a cada sístole cardíaca.

Nas janelas de sensibilidade da SIMV, o ciclo mecânico deve ser disparado por uma sensibilidade relativamente alta, pois as janelas foram implementadas exatamente para evitar a soma dos volumes espontâneos e mecânicos.

O ciclo mecânico deve ser desencadeado por meio do deslocamento de um volume muito pequeno, evitando uma somatória deletéria.

### *Fluxo inspiratório*

Este controle determina a insuflação pulmonar dos geradores de fluxo e pode ser ajustado direta ou indiretamente.

Nos ventiladores que permitem ajuste direto do fluxo, o botão para ajustá-lo deve ser encontrado facilmente no painel. É preciso tomar cuidado para certificar-se do padrão do fluxo liberado, se constante, ascendente, descendente, ascendente-e-depois-descendente ou senoidal. Como regra, quanto maior o fluxo escolhido, maior o volume-corrente injetado no tempo inspiratório vigente. No fluxo de padrão constante, o volume-corrente é igual ao produto do fluxo escolhido pelo tempo inspiratório. Nos fluxos de padrão ascendente, descendente ou ascendente-e-depois-descendente, o volume-corrente é igual à metade do produto do fluxo escolhido pelo tempo inspiratório. Já no fluxo de padrão senoidal, o volume-corrente é de aproximadamente 57% do produto do fluxo escolhido pelo tempo inspiratório.

Em alguns geradores, o fluxo precisa ser regulado de forma indireta, pois não existe um botão específico para regulá-lo no painel do ventilador. Outras vezes, o botão está presente, mas é desativado em alguns modos de ventilação. Geralmente, a regulagem indireta é feita por meio de um botão para regular o volume-corrente que o operador deseja injetar no tempo inspiratório vigente. Nesse caso, o próprio ventilador calcula a magnitude do fluxo necessária para obter o volume-corrente. O fluxo é calculado considerando-se o padrão de fluxo que o operador selecionou. Uma vez calculado, o fluxo será gerado e o volume-corrente solicitado será obtido exatamente no tempo inspiratório vigente.

É importante ressaltar que alguns geradores de pressão habilitam um botão para controlar o fluxo de insuflação. Trata-se de uma medida atípica, pois, em um gerador de pressão, o fluxo deveria ser uma resultante e não uma determinante. Em alguns desses casos, o botão de fluxo atua como um limitador que precisa ser usado para contornar deficiências no projeto do ventilador. Fluxos muito limitados chegam a impedir o gera-

dor de pressão de funcionar, uma vez que a pressão (que deveria ser controlada) sequer chega a ser atingida, mesmo ao final do tempo inspiratório vigente.

## Pressão

Esse controle determina a insuflação pulmonar nos geradores de pressão. Pode estar rotulado simplesmente como *pressure* ou apresentar outros rótulos, como "pressão acima da PEEP" ou "pressão de suporte".

Via de regra, quanto maior o valor ajustado, maior o volume-corrente obtido. Não é possível saber o volume-corrente exato que será obtido com o valor de pressão ajustado, pois isso depende, também, da complacência toracopulmonar, da resistência das vias aéreas e do tempo inspiratório vigente. Quanto menor a complacência toracopulmonar e maior a resistência das vias aéreas, menor o volume-corrente obtido. Tempos inspiratórios que não permitem o equilíbrio entre o ventilador e os alvéolos também reduzem o volume-corrente.

Em alguns ventiladores, o valor ajustado pelo controle de pressão é aplicado em termos absolutos, isto é, a "pressão de boca" será exatamente igual à pressão regulada. Nesses ventiladores, a introdução de PEEP reduz o volume-corrente, pois, uma vez estabelecida nos alvéolos, a PEEP reduz a diferença de pressões entre a boca e os alvéolos, diminuindo o fluxo inspiratório e o deslocamento de volume para os alvéolos. Em outros, o valor ajustado pelo controle de pressão é somado à PEEP utilizada, evitando a diminuição do volume-corrente. Cabe lembrar que a auto-PEEP (ou hiperinsuflação dinâmica) não é compensada em nenhum dos dois tipos de ventiladores.

### *Pressão positiva no final da expiração (PEEP)*

É um recurso que atua após a ciclagem IE, impedindo que a deflação ocorra de forma passiva até o fim. Assim, a pressão das vias aéreas é sustentada em um valor acima da pressão atmosférica.

Pode ser adicionada a praticamente qualquer modo de ventilação mecânica, mas, na ventilação espontânea, é preferível utilizar o termo CPAP.

Acredita-se que uma PEEP entre 3 e 5 cm de água ($cmH_2O$) deve ser utilizada, sempre que possível, para repor a chamada "PEEP fisiológica", que seria "perdida" quando o paciente é submetido à tubagem traqueal ou à traqueotomia.



No tocante à mecânica pulmonar, a melhor PEEP é aquela que impede o fechamento das vias aéreas. Esse fechamento obriga o volume-corrente seguinte a ser acomodado somente pelas unidades abertas (ou que se abrem primeiro), submetendo-as, temporariamente, a uma distensão excessiva. Mantendo as vias aéreas sempre abertas, porém, a PEEP evitaria as distensões (e potencial volutrauma).

Do ponto de vista circulatório, a PEEP ótima seria aquela que menos reduz o débito cardíaco e que, concomitantemente, mais aumenta o conteúdo arterial de oxigênio, otimizando o produto desses dois parâmetros, ou seja, o transporte de oxigênio ($DO_2$)

A melhora da oxigenação pode ser atribuída ao maior número de alvéolos abertos e ventilados, ao aumento do volume dos alvéolos (área para trocas gasosas) e à redução do teor aquoso (espessura) da membrana alveolocapilar.

A PEEP reduz o débito cardíaco por diminuir o retorno venoso devido ao aumento da pressão intratorácica média. O emprego da PEEP durante a anestesia com ventilação mecânica permite reduzir proporcionalmente o volume-corrente.

A frequência respiratória precisaria ser aumentada proporcionalmente a fim de compensar a redução do volume-corrente. No entanto, a PEEP pode comprometer a exposição do campo cirúrgico em algumas situações ou potencializar algumas alterações circulatórias provocadas pelos medicamentos, pelo decúbito e/ou pelas técnicas anestésicas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Al-Saady N, Bennett ED. Decelerating inspiratory flow waveform improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive pressure ventilation. Intensive Care Med 1985; 11:68-75.
2. Amato MBP, Barbas CSV, Bonassa J, Saldiva PHN, Zin WA, Carvalho CRR. Volume assured pressure support ventilation (VAPSV) – a new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure. Chest 1992; 102:1225-31.
3. Banner MJ, Kirby RR, Blanch BA, Layon AJ. Decreasing imposed work of breathing apparatus to zero using pressure-support ventilation. Crit Care Med 1993; 21:1333-8.
4. Bates JHT, Rossi A, Milic-Emili J. Analisys of the behaviour of the respiratory system with constant inspiratory flow. J Appl Physiol 1985; 58:1840-8.
5. Black JW, Grover BS. A hazard of pressure support ventilation. Chest 1988; 93:333-5.
6. Bonassa J. Trabalho respiratório durante a ventilação volumétrica assistida com pressão suporte – VAPS: estudo do modelo matemático. Tese [doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo-Escola Paulista de Medicina, 1996. 146.p.
7. Bonassa J, Amato MBP, Barbas CSV, Carvalho CR. Volume assisted pressure supported ventilation. Respir Care 1990; 35:1113
8. Boysen PG. Weaning from mechanical ventilation: does technique make a difference. Respir Care 1991; 36:407-16.
9. Boysen PG, Mcgough E. Pressure control and pressure support ventilation: flow patterns, inspiratory time and gas distribution. Respir Care 1988; 33:126-31.
10. Branson RD, Macintyre NR. Dual control modes of mechanical ventilation. Respir Care 1996; 41:294-305.
11. Brochard L. Pressure-limited ventilation. Respir Care 1996; 41:447-55.
12. Brochard L, Pluskwa F, Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. Am Rev Repir Dis 1987; 136:411-15.
13. Capps JS, Ritz R, Pierson DJ. An evaluation, in four ventilators, of characteristics that affect work of breathing. Respir Care 1987; 32:1017-24.
14. Chatburn RL, Khatib MF, Smith PG. Respiratory system behaviour during mechanical inflation with constant inspiratory pressure and flow. Respir Care 1994; 39:979-88.
15. Connors AF, Mccaffree DR, Gray BA. Effect of inspiratory flow rate on gas exchange during mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1981; 124:537-43.
16. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end expiratory pressure. Am Rev Respir Dis 1988; 137:1159-64.
17. Dupuis YG. Ventilators: theory and clinical applications. 2.ed. St. Louis: Mosby, 1992. p.494.
18. Ershowsky P, Krieger B. Changes in breathing pattern during pressure support ventilation. Respir Care 1987; 32:1011-16.

19. Fiastro JF, Habib MP, Quan SF. Pressure support compensation for inspiratory work due to endotracheal tubes and demand continuous positive airway pressure. Chest 1988; 93:499-509.
20. Fiastro JF, Habib MP, Shon BY, Campbell SC. Comparison of standard weaning parameters and the mechanical work of breathing in mechanically ventilated patients. Chest 1988; 94:232-8.
21. Gibney RTN, Wilson RS, Pontoppidan H. Comparison of work of breathing on high gas flow and demand valve continuous positive airway pressure systems. Chest 1982; 6:692-5.
22. Gurevitch MJ, Van Dyke J, Young ES, Jackson K. Improved oxygenation and lower peak airway pressure in severe adult respiratory distress syndrome: treatment with inverse ratio ventilation. Chest 1986; 89:211-13.
23. Haake R, Schlichtig R, Ulstad DR, Henschen RR. Barotrauma: pathophysiology, risk factor and prevention. Chest 1987; 91:608-13.
24. Hass CF, Branson RD, Folk LM, Campbell RS, Wise CR, Davis Jr K. Patient determined inspiratory flow during assisted mechanical ventilation. Respir Care 1995; 40:716-21.
25. Hirsch C, Kacmarek RM, Stanek K. Work of breathing during CPAP and PSV imposed by the new generation mechanical ventilators: a lung model study. Respir Care 1991; 36:815-28.
26. Jansson L, Jonson B. A theoretical study on flow patterns of ventilators. Scand J Respir Dis 1972; 53:237-46.
27. Jones MR. How PIP may contribute to barotrauma. Respir Care 1992; 37:84-5.
28. Jones MR, Blanch BA, Rimes JR. A mathematical method for predicting the expiratory time necessary to achieve a desired intrinsic PEEP level. Respir Care 1993; 38:896-905.
29. Kacmarek RM. Basic principles of ventilator machinery. In: Tobin JM. Principles and practice of mechanical ventilation. Philadelphia: McGrawHill, 1994. p.65-110.
30. Kacmarek RM. The role of pressure support ventilation in reducing work of breathing. Respir Care 1988; 33:99-120.
31. Kallet R. The effect of flow patterns on pulmonary gas exchange, lung-thorax mechanics and circulation. Respir Care 1996; 41:611-24.
32. Katz JA, Kraemer RW, Gjerde GE. Inspiratory work and airway pressure with continuous positive airway pressure delivery systems. Chest 1985; 88:519-26.
33. Lain DC, Dibenedetto R, Morris SL, Nguyen AV, Saulters R, Causey D. Pressure control inverse ratio ventilation as a method to reduce peak inspiratory pressure and provide adequate ventilation and oxygenation. Chest 1989; 95:1081-8.
34. Macintyre NR. Weaning from mechanical ventilatory support: volume assisting intermittent breaths versus pressure assisting breath. Respir Care 1988; 33:121-5.
35. Macintyre NR, Gropper C, Westfall T. Combining pressure limiting and volume cycling features in a patient interactive mechanical breath. Crit Care Med 1994; 22:353-7.
36. Marini JJ. Lung mechanics determinations at the bedside: instrumentation and clinical application. Respir Care 1990; 35:669-96.
37. Marini JJ. Occult positive end expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. Am Rev Respir Dis 1982; 126:166-70.
38. Marini JJ, Rodriguez RM, Lamb V. The inspiratory workload of patient initiated mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1986; 134:902-9.
39. Marini JJ, Smith TC, Lamb VJ. External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation – effect of machine assistance on breathing effort. Am Rev Respir Dis 1988; 138:1169-79.
40. Mushin WW, Rendell-Baker L, Thompson PW, Mapleson WW. Automatic ventilation of the lungs. 3.ed. Oxford: Blackwell, 1980. p.887.
41. Pierson DJ. Alveolar rupture during mechanical ventilation: role of PEEP, peak airway pressure and distending volume. Respir Care 1988; 33:472-86.

42. Prakash O, Meij S. Cardiopulmonary response to inspiratory pressure support during spontaneous ventilation vs conventional ventilation. Chest 1985; 88:403-8.
43. Rau JL. Inspiratory flow patterns: the 'shape' of ventilation. Respir Care 1993; 38:132-40.
44. Ravenscraft SA, Burke WC, Marini JJ. Volume-cycled decelerating flow: an alternative form of mechanical ventilation. Chest 1992; 101:1342-51.
45. Rossi A, Gottfried SB, Higgs BD, Zocchi L, Grassino A, Milic Emili J. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with respiratory failure. J Appl Physiol 1985; 58:1849-58.
46. Sassoon CSH. Mechanical ventilator design and function: the trigger variable. Respir Care 1992; 37:1056-69.
47. Sassoon CSH, Mahutte CK, Te TT, Simmons DH, Light RW. Work of breathing and airway occlusion pressures during assist-mode mechanical ventilation. Chest 1988; 93:571-6.
48. Stoller JK. Physiologic rationale for resting the ventilatory muscles. Respir Care 1991; 36:290-96.
49. Takezawa J, Fukuoka T, Kuwayama N, Hotta T, Konyukov Y, Shimada Y. Patient ventilator synchrony in proportional assist ventilation (PAV) and pressure support ventilation (PSV). Respir Care 1993; 38:1241.
50. Tharrat RS, Allen RP, Albertson TE. Pressure controlled inverse ratio ventilation in severe adult respiratory failure. Chest 1988; 94:755-62.
51. Tobin MJ. What should the clinician do when a patient "fights the ventilator?" Respir Care 1991; 36:395-406.
52. Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, Semmes BJ, Mador MJ, Allen SJ et al. The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1986; 134:1111-8.
53. Tokioka H, Saito S, Kosaka F. Comparison of pressure support ventilation and assist control ventilation in patients with acute respiratory failure. Intensive Care Med 1989; 15:364-7.
54. Truwit JD, Marini JJ. Evaluation of thoracis mechanics in the ventilated patient – part II: applied mechanics. J Crit Care 1988; 3:199-213.
55. Viale JP, Annat G Bertrand O, Godard J, Motin J. Additional inspiratory work of breathing in intubated patients breathing with continuous positive airway pressure systems. Anesthesiol 1985; 63:536-9.
56. Weiss JW, Rossing TH, Ingram R. Effect of intermittent mandatory ventilation on respiratory drive and timing. Am Rev Respir Dis 1983; 127:705-8.

CAPÍTULO 30

# Profilaxia Antimicrobiana em Cirurgia

GUILHERME HENRIQUE CAMPOS FURTADO
ANDRÉ KOUTSODONTIS MACHADO ALVIM

## INTRODUÇÃO

As infecções de ferida operatória são responsáveis por aproximadamente 15% das infecções hospitalares nos Estados Unidos e estão associadas a internações prolongadas e custos elevados.[1] A infecção desenvolve-se quando a flora endógena é translocada para um local normalmente estéril, podendo ocorrer, também, contaminação da ferida operatória, proveniente de um local de infecção distante (especialmente em pacientes com próteses ou outros implantes). Dentre os fatores que influenciam no desenvolvimento de infecções de ferida operatória, estão a inoculação bacteriana e sua virulência, as defesas do hospedeiro e os cuidados intra e pós-operatórios. Infelizmente, um número crescente de patógenos resistentes, como *Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina e cepas de *Candida*, estão comumente implicados em infecções de ferida operatória.

O objetivo da profilaxia antimicrobiana é reduzir a incidência de infecções de ferida operatória. Contudo, sua ação é limitada, razão pela qual não substitui as demais medidas de prevenção.[2] É importante, também, o reconhecimento da diferença entre terapia profilática e empírica. A profilaxia é indicada em procedimentos associados a altas taxas de infecção, ou seja, que envolvem a implantação de próteses ou cujas consequências de uma infecção são graves. O antimicrobiano deve possuir atividade contra os organismos

contaminantes mais prováveis e estar presente nos tecidos quando a incisão inicial for realizada. As concentrações terapêuticas devem ser mantidas durante todo o procedimento. A terapia empírica, por sua vez, é o uso continuado de antimicrobiano após o procedimento cirúrgico, baseado nos achados intraoperatórios. Profilaxia inapropriada é caracterizada pelo uso desnecessário de drogas de amplo espectro e continuação da terapia além do período recomendado. Essas práticas elevam o risco de efeitos adversos e promovem o surgimento de organismos resistentes.[1]

## PRINCÍPIOS BÁSICOS DA PROFILAXIA

A contaminação da ferida operatória ocorre quando há exposição de órgãos e tecidos internos. Assim, o antimicrobiano deve estar presente nos tecidos manipulados no momento em que há exposição aos micro-organismos. Recomenda-se o início da profilaxia no momento da indução anestésica, o que garante o pico da concentração do antimicrobiano no momento em que há exposição dos tecidos.[3]

Em obstetrícia, recomendações anteriores preconizavam o início no momento do clampeamento do cordão, a fim de se evitar a transferência do antimicrobiano para a criança. No entanto, atualmente, sabe-se que o risco dessa transferência é mínimo, podendo a medicação ser administrada de maneira convencional.[4]

Em situações excepcionais, quando é indicado o uso de uma fluorquinolona ou vancomicina, a infusão deve ser iniciada 120 min antes da incisão, para prevenir reações adversas aos antibióticos.[5]

A dose do antimicrobiano a ser utilizada é a habitual, não havendo evidência na literatura de que a primeira dose deva ser superior às convencionais, devendo ser ajustada ao índice de massa corpórea (IMC) do paciente.[6]

### Repetição intraoperatória

Recomendações baseadas em estudos com animais e estudos clínicos sugerem a administração de uma nova dose do antimicrobiano em períodos fixos ou em casos de perda maciça de sangue. É recomendada repetição intraoperatória em frequência maior que em outras situações de uso do mesmo antimicrobiano (Tabela 30.1).[7-13]



### Duração

Após o encerramento da operação, a contaminação do sítio operatório é rara, mas não, impossível. Em tese, doses adicionais de antimicrobianos não seriam indicadas – prática respaldada por parte da literatura.[9,10,14-16] Assim, para a maior parte dos procedimentos em que a profilaxia é indicada, doses de antimicrobianos no pós-operatório são desnecessárias e indesejadas.[17,18] Contudo, há exceções.

Primeiramente, operações em que baixos inócuos bacterianos são suficientes para o desenvolvimento de infecções de ferida operatória merecem administração de antimicrobianos por um período total de 48 h, como é o caso de implante de próteses de grande porte. Outro caso em que o prolongamento da profilaxia pode ser indicado é o

TABELA 30.1 ANTIMICROBIANOS DE ESCOLHA PARA PROFILAXIA CIRÚRGICA

| Antimicrobiano | Dose-padrão | Intervalo para repetição intraoperatória, caso não haja sangramento intenso (horas) | Intervalo para repetição no pós-operatório, caso necessário (horas) |
|---|---|---|---|
| Antimicrobianos recomendados para cirurgias limpas, cirurgias de trato genital feminino, incluindo cesariana, tórax, trato biliar e estômago | | | |
| **Primeira linha** | | | |
| Cefazolina | 1 g | 4 | 8 |
| **Segunda linha** | | | |
| Cefuroxima | 750 mg | 4 | 8 |
| Cefalotina | 1 g | 2 | 4 |
| Alternativa para alérgicos a betalactâmicos | | | |
| Sulfametoxazol-trimetoprim | 320/160 mg | 8 | 8 |
| Clindamicina | 600 mg | 6 | 6 |
| Vancomicina | 1 g | 8 | 12 |
| Antimicrobianos recomendados para cirurgias de trato digestivo inferior e de esôfago | | | |
| **Primeira linha** | | | |
| Cefoxitina* | 1 g | 4 | 8 |
| **Segunda linha** | | | |
| Clindamicina<br>+ gentamicina** | 600 mg<br>80 mg | 6<br>8 | 6<br>8 |
| Ampicilina<br>+ gentamicina<br>+ metronidazol*** | 2 g<br>80 mg<br>500 mg | 4<br>8<br>8 | 6<br>8<br>8 |

* Uso restrito à profilaxia cirúrgica, não devendo exceder 48 h, devido à potencial indução de produção de betalactamases.

** A infusão de aminoglicosídeos deve ser lenta (20 a 30 min), pois a infusão rápida pode provocar bloqueio neuromuscular e interferir na recuperação pós-anestésica.

*** Alguns serviços consideram esse esquema como de primeira linha; no entanto, o esquema com droga única é mais simples e prático para uso rotineiro, com resultados semelhantes.

de operações em que estudos clínicos ainda não respaldam a administração por curto período. Podem ser citadas as cirurgias cardíaca, de cólon e as arteriais de membros inferiores.[6,7,19-21]

Duração prolongada não é recomendada quando o paciente persiste com drenos, sonda vesical, cateter venoso ou cânula orotraqueal, uma vez que a profilaxia não é eficaz nessas situações.

## Escolha do antimicrobiano

O antimicrobiano a ser utilizado deve ter apresentação parenteral, possuir mínima toxicidade e custos, ser fraco indutor de resistência e apresentar farmacocinética adequada, além de possuir atividade contra a maior parte dos causadores de infecções de ferida operatória na instituição. Além disso, a droga escolhida não deve ser a mesma indicada para o tratamento de infecções nosocomiais graves, a fim de não possibilitar o desenvolvimento de resistência ao antimicrobiano na instituição.

As cefalosporinas são os antimicrobianos com o perfil mais próximo do descrito, sendo a cefazolina e a cefuroxima os mais estudados.[6,19] A cefuroxima apresenta vantagem quando se necessita de concentrações no sistema nervoso central ou quando a incidência de infecções pós-operatórias causadas por enterobactérias na situação abordada é maior que a encontrada na maioria das cirurgias limpas.

Embora muito utilizada em nosso meio, a cefalotina quase não é usada em profilaxia fora do Brasil. A principal razão está relacionada às suas características farmacológicas, que exigem repetição a cada 2 h no intraoperatório.[22-24] Sua eficácia na prevenção, quando respeitados os intervalos, provavelmente é similar às da cefazolina e da cefuroxima.

A cefoxitina possui excelente ação sobre bacilos aeróbios e anaeróbios Gram-negativos, mas é pouco confiável sobre espécies de *Staphylococcus*, devendo ser indicada onde a contaminação por Gram-negativos e anaeróbios prepondera, como nas operações de cólon.[6,10]

Devido ao fato de os betalactâmicos frequentemente representarem drogas de escolha para a profilaxia, deve ser inquirido ao paciente sobre antecedentes de reações alérgicas a essa classe de antibióticos. Deve ser determinado, também, se houve realmente um episódio de alergia comprovado (p.ex.: urticária, prurido, angioedema, broncoespasmo, hipotensão ou arritmia) ou uma reação alérgica grave (p.ex.: síndrome de hipersensibilidade, febre pela medicação ou necrólise epidérmica tóxica).[25] A incidência de reações adversas a cefalosporinas entre pacientes que relatam alergia à penicilina é rara e testes cutâneos com penicilina não predizem a probabilidade de reações a cefalosporinas.[26,27] As recomendações dos regimes alternativos para esses casos são mostradas na Tabela 30.1.

O sulfametoxazol-trimetoprim, a clindamicina isoladamente e os aminoglicosídeos associados à clindamicina ou ao metronidazol são alternativas para o uso de cefalosporinas. Embora possuam eficácia, as quinolonas, as cefalosporinas de terceira e quarta gerações e os carbapenêmicos não são superiores aos esquemas propostos, não devendo ser utilizados devido ao potencial desenvolvimento de resistência e seus custos mais elevados.[18,22]



A vancomicina deve ser restrita a situações excepcionais, como em pacientes com colonização comprovada por *Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina. Algumas diretrizes recomendam coleta de culturas de vigilância na admissão hospitalar de pacientes com risco maior de colonização por esse agente.[28]

Atualmente, não há na literatura dados disponíveis que respaldem o uso de profilaxia tópica,[29] com exceção da cirurgia oftalmológica, situação em que a concentração ocular de antimicrobianos administrados por via sistêmica é baixa.[30]

### *Critérios de indicação da profilaxia antimicrobiana*

1. Risco alto de desenvolvimento de infecção de ferida operatória, como nas cirurgias de cólon.
2. Risco baixo de desenvolvimento de infecção de ferida operatória; porém, se a infecção ocorre, suas consequências são potencialmente graves, como no caso de implante de próteses e cirurgia cardíaca.
3. Risco baixo de desenvolvimento de infecção de ferida operatória, mas o paciente tem grande propensão à infecção. Os critérios para se determinar a propensão não estão bem definidos, mas, como exemplo, podem-se citar diabete descompensado, desnutrição e obesidade mórbida.

As Tabelas 30.2 a 30.9[2] exemplificam indicações de profilaxia antimicrobiana.

Em biópsias de gânglios, nódulos ou lesões cutâneas, a profilaxia não está indicada. Em cirurgia plástica estética, a eficácia da profilaxia não está documentada.[2]

Para procedimentos não contaminados, é recomendável tratar ou remover outros sítios de infecção antes da cirurgia eletiva.[31] Se não for possível adiar o procedimento, é recomendada a profilaxia antimicrobiana específica para o micro-organismo suspeito e apropriada para o local da operação.

**TABELA 30.2** CIRURGIAS CARDÍACA, VASCULAR E DE TÓRAX

| Operação | Condição | Esquema | Duração da profilaxia |
|---|---|---|---|
| Cirurgia cardíaca ou torácica | Sem implante de prótese | Cefazolina ou cefuroxima | 24 h |
| | Com implante de prótese | Cefazolina ou cefuroxima | 48 h |
| Cirurgia vascular | Operação arterial acima de aorta abdominal | Cefazolina | Intraoperatória |
| | Operação arterial abaixo de aorta abdominal | Cefuroxima | 48 h |
| | Cirurgia venosa | Não indicado | – |



**TABELA 30.3** CIRURGIAS UROLÓGICAS

| Operação | Condição | Esquema | Duração da profilaxia |
|---|---|---|---|
| Nefrectomia | | Cefazolina | Intraoperatória |
| Prostatectomia transuretral | Urocultura negativa | Cefazolina | Intraoperatória |
| | Urocultura positiva | Tratamento é indicado | |
| Biópsia prostática transretal | | Cefoxitina | Intraoperatória |

TABELA 30.4 CIRURGIAS DE TRATO DIGESTIVO

| Operação | Condição | Esquema | Duração da profilaxia |
|---|---|---|---|
| Apendicectomia | Não complicada | Cefoxitina | Intraoperatória |
| Cirurgia de vesícula biliar | Sem fatores de risco | Não indicada | – |
| | Com fatores de risco* | Cefazolina | Intraoperatória |
| | Presença de colangite | Tratamento é indicado | – |
| Cirurgia de estômago | Com fatores de risco (a maior parte das operações) | Cefazolina | Intraoperatória |
| Herniorrafia | Paciente sem fatores de risco | Não indicada | – |
| | Paciente com fatores de risco** | Cefazolina | Intraoperatória |
| Cirurgia de esôfago | – | Cefoxitina | 24 h |
| Cirurgia de cólon | – | Cefoxitina | 24 h |
| | Contaminação de cavidade com fezes ocorrida no intraoperatório | Cefoxitina | 24 h*** |
| Cirurgia retal | – | Profilaxia não eficaz | – |
| Cirurgia laparoscópica | – | Profilaxia não eficaz, risco de infecção baixo | – |

* Idoso, obesidade mórbida, diabete descompensado, colecistite recente.

** Obesidade mórbida, diabetes descompensado, uso crônico de corticosteroides, uso de tela.

*** Lavagem da cavidade mais eficaz do que antibioticoterapia.

TABELA 30.5 CIRURGIAS ORTOPÉDICAS

| Operação | Condição | Esquema | Duração da profilaxia |
|---|---|---|---|
| Amputação de membro | – | Cefazolina | Intraoperatória |
| | Amputação na presença de gangrena ou infecção no local | Indicado tratamento da infecção | – |
| Osteossíntese | – | Cefazolina | Intraoperatória |
| Correção de pé torto congênito | – | Profilaxia não indicada | – |
| Implante de prótese | – | Cefazolina | 48 h |

**TABELA 30.6** CIRURGIAS GINECOLÓGICA E OBSTÉTRICA

| Operação | Condição | Esquema | Duração da profilaxia |
|---|---|---|---|
| Parto normal (episiotomia) | – | Profilaxia não recomendada | – |
| Cesariana | Paciente sem alto risco | Profilaxia não recomendada | – |
| | Gestação ou paciente de alto risco* | Cefazolina | Intraoperatória |
| Histerectomia | Vaginal ou abdominal | Cefazolina | Intraoperatória |
| Miomectomia, ooforectomia | – | Cefazolina | Intraoperatória |
| Mastectomia | – | Eficácia da profilaxia não documentada | – |

* Doença hipertensiva, cesariana de emergência, deslocamento prematuro de placenta (DPP), placenta prévia etc. Também recomendada para pacientes com obesidade mórbida e diabete descompensado.

**TABELA 30.7** CIRURGIAS NEUROLÓGICAS

| Operação | Condição | Esquema | Duração da profilaxia |
|---|---|---|---|
| Limpa | Sem implante de prótese | Cefuroxima | Intraoperatório |
| | Com implante de prótese | Cefuroxima | 24 h |
| Potencialmente contaminada | – | Cefuroxima + metronidazol | Intraoperatório |

**TABELA 30.8** CIRURGIAS DE CABEÇA E PESCOÇO

| Operação | Condição | Esquema | Duração da profilaxia |
|---|---|---|---|
| Limpa | Pequeno porte | Profilaxia não recomendada | – |
| | Grande porte | Cefazolina | Intraoperatório |
| Potencialmente contaminada | – | Cefazolina + metronidazol | Intraoperatório |

**TABELA 30.9** CIRURGIAS INFANTIS

| Operação | Condição | Esquema | Duração da profilaxia |
|---|---|---|---|
| Cirurgia de trato digestivo | – | Cefazolina | Intraoperatória |
| Cirurgia cardíaca | – | Cefazolina | 24 h |
| Correção de meningomielocele | – | Profilaxia não recomendada | – |

# PROFILAXIA CLÍNICA

A antibioticoprofilaxia clínica está mais relacionada a pacientes não cirúrgicos e sua indicação será abordada em pacientes de terapia intensiva. O uso de antimicrobianos nessa situação engloba indicações já bem estabelecidas, como profilaxia de febre reumática, infecções bacterianas em pacientes esplenectomizados, dentre outras.

## Prevenção de recorrência de febre reumática

### *Indicações*

Em caso de cardite reumática, realiza-se profilaxia de longo prazo até a vida adulta, mesmo depois de cirurgia valvular. Já em caso de febre reumática sem cardite, continua-se até 18 ou 5 anos até último ataque reumático para, então, reavaliar.

### *Regimes*

O regime preferido é penicilina G benzatina 1.200.000 UI, IM, a cada 4 semanas. Como alternativa, podem-se utilizar: penicilina V, 250 mg, VO, 2 vezes/dia; sulfadiazina 1 g, VO, 1 vez/dia; ou eritromicina 250 mg, VO, 2 vezes/dia, em alérgicos à penicilina e às sulfonamidas.[32-35]

## Doença meningocócica

### *Profilaxia antimicrobiana para contactantes de pacientes com doença meningocócica*

A população-alvo inclui contatos domésticos, profissionais de saúde com contato próximo ao paciente e qualquer pessoa exposta a secreções orais do paciente (p.ex.: ressuscitação boca-a-boca ou entubação). As drogas recomendadas para adultos são rifampicina 600 mg, VO, 2 vezes/dia por 2 dias; ciprofloxacina 500 mg ,VO, dose única; ou ceftriaxona 250 mg, IM, dose única.

O tratamento com penicilina, ao contrário da ceftriaxona, não erradica a colonização orofaríngea pelo meningococo, sendo necessária a profilaxia também no paciente-fonte.[32-34,36]



## Infecção pneumocócica em pacientes asplênicos

### *Indicações*

Está indicada em pacientes asplênicos anatomica ou funcionalmente (incluindo aqueles com anemia falciforme), sobretudo crianças e adolescentes. As indicações em adultos são menos claras. A vacinação antipneumocócica, meningocócica e *Haemophilus influenzae* tipo B também é indicada.

### *Regimes*

O regime preferido para adultos e crianças maiores de 5 anos de idade é penicilina V, 250 mg, VO, 2 vezes/dia, usualmente por 2 a 4 anos em crianças. Para crianças menores de 5 anos de idade, utiliza-se penicilina V, 125 mg, VO, 2 vezes/dia.

Como regime alternativo, pode-se utilizar: penicilina G benzatina 1.200.000 UI, IM, 1 vez/mês.[33]

## Prevenção de infecção urinária recorrente em mulheres

### *Indicações*

Mulheres não grávidas com mais de duas infecções recorrentes dentro de 6 meses ou mais de três infecções recorrentes em 12 meses.

### *Opções*

1. Profilaxia contínua: continuamente por um período de 6 meses:
   - sulfametoxazol-trimetoprim 200/40 mg, 1 ou 3 vezes/semana;
   - nitrofurantoína 50 ou 100 mg, 1 vez/dia;
   - norfloxacina 200 mg, 1 vez/dia.
2. Profilaxia pós-coito: pode ser usada quando há clara relação entre o surgimento de infecção urinária e o coito. Podem-se usar as mesmas opções anteriormente citadas.[32,33,37]

## Prevenção de infecção por *Bordetella pertussis* (coqueluxe)

### *Indicação*

Contatos domésticos ou íntimo contato com pacientes com coqueluxe, independentemente da idade e do estado de imunização.

### *Regime*

O regime preferido é o de estolato de eritromicina 40 a 50 mg/kg/dia (até 2 g) em quatro doses por 14 dias. Como alternativa, pode-se usar sulfametoxazol-trimetoprim 40/8 mg/kg/dia, também por 14 dias.[33,38]

## Celulite recorrente em pacientes com linfedema

### *Indicação*

Pacientes com celulite/erisipela de repetição secundário a linfedema crônico.

### *Regime*

- Penicilina G benzatina 1,2 milhão UI/mês, IM;
- penicilina V 400.000 UI, VO, de 8/8 h, por 1 semana em cada mês.[32]

## Prevenção de peritonite bacteriana espontânea em cirróticos

### *Indicação*

Pacientes com ascite secundária à hepatopatia crônica.

### *Regime*

- Sulfametoxazol-trimetoprim 800/160 mg/dia, 5 vezes/semana;
- norfloxacina 400 mg/dia, VO;
- ciprofloxacina 750 mg, VO, 1 vez/semana.[32,33,39]

## Mordedura de animal

### *Indicação*

Pacientes com mordedura de cão ou gato.

### *Regime*

- Amoxicilina-clavulanato 500 mg, VO, 3 vezes/dia, por 3 a 5 dias;
- clindamicina 300 mg, VO, 4 vezes/dia;
- levofloxacina 500 mg, VO, 1 vez/dia, também por 3 a 5 dias, em alérgicos à penicilina.[33]

## Prevenção de infecção por estreptococo do grupo B perinatal

### *Indicação*

É indicada se a mãe é portadora e está em trabalho de parto ou se ocorreu ruptura prematura de membranas por 12 h ou mais, com a gestante febril.

### *Regime*

- Penicilina G cristalina 5 milhões UI, IV, e, em seguida, 2,5 milhões UI, IV, de 4/4 h até o parto;
- ampicilina 2 g, IV, e, em seguida, 1 g, IV, de 4/4 h;
- cefazolina 2 g, IV, e, em seguida, 1 g, IV, de 8/8 h;
- clindamicina 900 mg, IV, de 8/8 h, também até o parto.[32,33,40]

## Endocardite bacteriana

A profilaxia para endocardite bacteriana foi recentemente revisada, com algumas modificações apresentadas a seguir. As principais alterações em relação ao *guideline* de 1997 são apresentadas nas Tabelas 30.10 e 30.11.[41]

TABELA 30.10 CONDIÇÕES CARDÍACAS ASSOCIADAS A ALTO RISCO DE EVOLUÇÃO ADVERSA EM CASOS DE ENDOCARDITE, NOS QUAIS A PROFILAXIA EM PROCEDIMENTOS DENTÁRIOS É RECOMENDADA*

| |
|---|
| Válvula cardíaca protética |
| Endocardite infecciosa prévia |
| Doença cardíaca congênita (DCC) |
| DCC cianótica não corrigida, incluindo *shunts* e pertuitos paliativos |
| Defeito cardíaco congênito completamente corrigido com material protético ou outro dispositivo, se realizado por cirurgia ou intervenção por meio de cateterismo, durante os primeiros 6 meses após o procedimento** |
| DCC corrigida com defeitos residuais no sítio da prótese ou adjacente (o qual inibe a endotelização) |
| Pacientes transplantados cardíacos que desenvolvem valvulopatia |

* Exceto para as condições listadas, a antibioticoprofilaxia não é mais recomendada em qualquer outra forma de DCC.

** A profilaxia é recomendada devido ao fato de a endotelização do material protético ocorrer dentro de 6 meses após o procedimento.

TABELA 30.11 REGIMES PARA PROCEDIMENTOS DENTÁRIOS

| Situação | Agente | Regime: dose única 30 a 60 min antes do procedimento | |
|---|---|---|---|
| | | Adultos | Crianças |
| Oral | Amoxicilina | 2 g | 50 mg/kg |
| Incapaz de tomar medicação oral | Ampicilina, cefazolina ou ceftriaxona | 2 g, IM ou IV | 50 mg/kg, IM ou IV |
| Alérgico à penicilina ou à ampicilina | Cefalexina[a,b],<br>clindamicina,<br>azitromicina ou claritromicina | 2 g<br>600 mg<br>500 mg | 50 mg/kg<br>20 mg/kg<br>15 mg/kg |
| Alérgico à penicilina ou à ampicilina e incapaz de tomar medicação oral | Cefazolina, ceftriaxona ou clindamicina | 1 g, IM ou IV<br>600 mg, IM ou IV | 50 mg/kg, IM ou IV<br>20 mg/kg, IM ou IV |

a: ou outra cefalosporina oral de primeira ou segunda geração; b: cefalosporinas não devem ser usadas em pacientes com história de anafilaxia, angioedema ou urticária relacionada ao uso de penicilinas ou ampicilina.

### *Procedimentos dentários nos quais a profilaxia para endocardite é recomendada*

A profilaxia é recomendada para todos os procedimentos dentários que envolvem manipulação do tecido gengival ou da região periapical ou perfuração da mucosa oral.

Os seguintes procedimentos e eventos não necessitam de profilaxia:

- injeção anestésica de rotina em tecidos não infectados;
- execução de radiografias dentárias;
- colocação de dispositivos protéticos ou ortodônticos removíveis;
- ajuste de dispositivos ortodônticos;
- colocação de fixadores (*brackets*) ortodônticos;
- retirada de dentes primários;
- sangramento decorrente de trauma dos lábios ou mucosa oral.



## OUTRAS PROFILAXIAS CLÍNICAS

Em pacientes em ambiente hospitalar, notadamente em terapia intensiva, a antibioticoprofilaxia clínica engloba pontos bastante controversos. Na prática, não há indicação de uso de antimicrobianos profiláticos em nenhuma outra situação fora das classicamente preconizadas. Entretanto, na prevenção de duas das grandes infecções relacionadas à assistência à saúde, a profilaxia clínica com antimicrobianos vem sendo bastante discutida.

## Prevenção de infecção de corrente sanguínea

Quanto à infecção de corrente sanguínea relacionada ao cateter venoso central, o uso profilático de antimicrobianos também vem sendo discutido. O uso de cateteres centrais impregnados com antimicrobianos (minociclina e rifampicina) já teve sua eficácia demonstrada em vários estudos e, hoje, é considerado terapia efetiva na prevenção desse tipo de infecção.[42-46] Todavia, também recentemente, outro estudo demonstrou que o uso de vancomicina profilática em cateteres venosos centrais, principalmente em cateteres de longa permanência, pode reduzir infecções de corrente sanguínea relacionadas a esses dispositivos.

## Prevenção de pneumonia associada à assistência à saúde

Na pneumonia associada à ventilação mecânica, o uso da descontaminação digestiva seletiva vem ganhando adeptos nos últimos anos, principalmente devido ao seu uso na Europa. Recentemente, uma meta-análise sobre o uso de antimicrobianos profiláticos por via respiratória também vem suscitando uma discussão.[45]

O *guideline* do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) sobre prevenção de pneumonia associada à assistência à saúde de 2003[47] coloca o uso de descontaminação digestiva seletiva (DDS) na prevenção de pneumonia nosocomial como questão não resolvida. A descontaminação seletiva emprega o uso de antimicrobianos em regime profilático em cavidade oral empregados na forma de uma pasta de antimicrobianos (polimixina B, um aminoglicosídeo, geralmente a tobramicina e a anfotericina B) associados a uma cefalosporina de terceira geração via endovenosa. Uma compilação de dez meta-análises sobre o uso de DDS em infecções nosocomiais (englobando pneumonia, bacteremia e fungemia) demonstrou resultados favoráveis em praticamente todos os estudos. Em relação à prevenção de pneumonia, nove estudos demonstraram redução de incidência com o uso de DDS. Esses estudos foram realizados entre 1993 e 2005 e tinham elevado número de pacientes (o menor estudo tinha 2.270). Os estudos que analisaram mortalidade, também demonstraram redução na incidência com DDS.[48]

A grande preocupação com o uso de DDS era a possibilidade do surgimento/seleção de patógenos resistentes com o uso desse procedimento, haja vista a necessidade de pelo menos 3 classes de antimicrobianos e um antifúngico. Entretanto, o estudo de De Jonge et al., em 2003,[49] prospectivo e randomizado, com 934 pacientes de uma UTI clínico-cirúrgica, demonstrou que a DDS reduzia mortalidade e não estava relacionada à colonização por patógenos Gram-negativos multirresistentes. Pelo contrário, a ausência de DDS propiciou o surgimento de bacilos Gram-negativos resistentes (DDS 16%, controles 26%, $p = 0{,}001$). A colonização por enterococo resistente à vancomicina (da sigla, em inglês, VRE) mostrou-se igual nos dois grupos. Esse estudo foi o primeiro que efetivamente demonstrou a que a DDS não estava relacionada ao surgimento de patógenos resistentes, no caso bacilos Gram-negativos, e vem suscitando bastante discussão.

Em relação a outras formas de uso profilático de antimicrobianos na prevenção de pneumonia, o *guideline* de prevenção de pneumonia do CDC de 2003[47] também coloca como questão não resolvida o uso sistêmico de antimicrobianos. O emprego de antimicrobiano profilático sistêmico foi avaliado somente em um estudo clínico randomizado,

com o uso de cefuroxima por 24 h, desde o momento da entubação, reduzindo a incidência de pneumonia de início precoce em pacientes com trauma craniano fechado.[46] Por outro lado, uma meta-análise publicada recentemente (2006),[50] analisando oito estudos clínicos (sendo cinco ensaios clínicos controlados e randomizados e três não randomizados) concluiu que o uso profilático de antimicrobianos diretamente no trato respiratório (instilação ou nebulização) reduzem os casos de pneumonia adquirida na UTI. Não houve, entretanto, redução na mortalidade relacionada à pneumonia com esse procedimento. Os antimicrobianos utilizados foram ceftazidima, colistina, tobramicina e gentamicina.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. Department of Surgical Education, Orlando Regional Medical Center. Antibiotic prophylaxis in surgery. Disponível em http://www.surgicalcriticalcare.net/Guidelines/antibioticprophylaxis.pdf. Acessado em: 8/5/2001.
2. Medeiros EAS, Machado A, Ferraz AAB, Ferraz E, Arruda E, Nobre J et al. Prevenção da infecção hospitalar. Projeto Diretrizes 2001 Aug 15. Disponível em http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/065.pdf. Acessado em: 15/8/2001.
3. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, Horn SD, Menlove RL, Burke JP. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical wound infection. N Engl J Med 1992; 326:281-6.
4. Wax JR, Hersey K, Philput C, Wright MS, Nichols KV, Eggleston MK et al. Single dose cefazolin prophylaxis for postcesarean infections: before vs. after cord clamping. J Matern Fetal Med 1997; 6:61-5.
5. Bratzler DW, Houck PM. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the national surgical infection prevention project. Clin Infect Dis 2004; 38:1706-15.
6. Polk HC Jr, Christmas AB. Prophylactic antibiotics in surgery and surgical wound infections. Am Surg 2000; 66:105-11.
7. Niederhauser U, Vogt M, Genoni M, Kunzli A, Turina MI. Cardiac surgery in a high-risk group of patients: is prolonged postoperative antibiotic prophylaxis effective?" J Thorac Cardiovasc Surg 1997; 114:162-8.
8. Zelenitsky SA, Silverman RE, Duckworth H, Harding GK. A prospective, randomized, double-blind study of single high dose versus multiple standard dose gentamicin both in combination with metronidazole for colorectal surgical prophylaxis. J Hosp Infect 2000; 46:135-40.
9. Bates T, Roberts JV, Smith K, German KA. A randomized trial of one versus three doses of Augmentin as wound prophylaxis in at-risk abdominal surgery. Postgrad Med J 1992; 68:811-6.
10. Liberman MA, Greason KL, Frame S, Ragland JJ. Single-dose cefotetan or cefoxitin versus multiple-dose cefoxitin as prophylaxis in patients undergoing appendectomy for acute non-perforated appendicitis. J Am Coll Surg 1995; 180:77-80.
11. Ferrari A, Baccolo M, Privitera G, Ortisi G, Sartor V, Gritti P et al. Randomized clinical trial of short-term antibiotic prophylaxis in 750 patients undergoing vaginal and abdominal hysterectomy. Int Surg 1984; 69:21-7.
12. Aberg C, Thore M. Single versus triple dose antimicrobial prophylaxis in elective abdominal surgery and the impact on bacterial ecology. J Hosp Infect 1991; 18:149-54.
13. Lewis RT, Goodall RG, Marien B, Park M. Lloyd-Smith W. Wiegand FM. Efficacy and distribution of single-dose preoperative antibiotic prophylaxis in highrisk gastroduodenal surgery. Can J Surg 1991; 34:117-22.

14. DiPiro J T. Short-term prophylaxis in cleancontaminated surgery. J Chemother 1999; 11:551-5.
15. Schein M, Wittmann DH, Lorenz W. Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen. Forum statement: a plea for selective and controlled postoperative antibiotic administration. Eur J Surg Suppl 1996; (576):66-9.
16. DiPiro JT, Cheung RP, Bowden Jr. TA, Mansberger JA. Single dose systemic antibiotic prophylaxis of surgical wound infections. Am J Surg 1986; 152:552-9.
17. Cornwell EE Dougherty WR, Berne TV, Velmahos G, Murray JA, Chahwan S et al. Duration of antibiotic prophylaxis in high-risk patients with penetrating abdominal trauma: a prospective randomized trial. J Gastrointest Surg 1999; 3:648-53.
18. Frighetto L, Marra CA, Stiver HG, Bryce E, Jewesson P. Economic impact of standardized orders for antimicrobial prophylaxis program Ann Pharmacother 2000; 34:154-60.
19. Harbarth S, Samore MH, Lichtenberg D, Carmeli Y. Prolonged antibiotic prophylaxis after cardiovascular surgery and its effect on surgical site infections and antimicrobial resistance. Circulation 2000; 101:2916-21.
20. Hall JC, Christiansen KJ, Goodman M, Lawrence-Brown M, Prendergast FJ, Rosenberg P et al. Duration of antimicrobial prophylaxis in vascular surgery. Am J Surg 1998; 175:87-90.
21. Edwards WH Jr, Kaiser AB, Tapper S, Edwards WH, Martin RS 3rd, Mulherin Jr. JL et al. Cefamandole versus cefazolin in vascular surgical wound infection prophylaxis: cost effectiveness and risk factors. J Vasc Surg 1993; 18:470-5.
22. Dellinger EP, Gross PA, Barrett TL. Quality standards for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. The Infectious Diseases Society of America. Infect Control Hosp Epidemiol 1994; 15:182-8.
23. Sabath LD. Reappraisal of the antistaphylococcal activities of first generation (narrow-spectrum) and secondgeneration (expanded-spectrum) cephalosporins. Antimicrob Agents Chemother 1989; 33:407-11.
24. Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery and after head injury. Infection in neurosurgery working party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Lancet 1994; 344:1547-51.
25. Solensky R. Hypersensitivity reactions to beta-lactam antibiotics. Clin Rev Allergy Immunol 2003; 24:201-20.
26. Robinson JL, Hameed T, Carr S. Practical aspects of choosing an antibiotic for patients with a reported allergy to an antibiotic. Clin Infect Dis 2002; 35:26-31.
27. Anne S, Reisman RE. Risk of administering cephalosporin antibiotics to patients with histories of penicillin allergy. Ann Allergy Asthma Immunol 1995; 74:167-70.
28. Muto CA, Jernigan JA, Ostrowsky BE, Richet HM, Jarvis WR, Boyce JM et al. SHEA guidelines for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of Staphylococcus aureus and Enterococcus. Infect Control Hosp Epidemiol 2003; 24:362-86.
29. Lazorthes F, Chiotasso P, Massip P, Materre JP, Sarkissian M. Local antibiotic prophylaxis in inguinal hernia repair. Surg Gynecol Obstet 1992; 175:569-70.
30. Liesegang TJ. Perioperative antibiotic prophylaxis in cataract surgery. Cornea 1999; 18:383-402.
31. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Infect Control Hosp Epidemiol 1999; 20:250-78.
32. Machado A, Comiran CC, Barros E. Antimicrobianos profiláticos. In: Barros E, Bittencourt H, Caramori ML, Machado A. Antimicrobianos: consulta rápida. Porto Alegre: Artmed, 2001.
33. John G. Bartlett. Antimicrobial prophylaxis in ambulatory patients. In: Bartlett J. Pocket book of infectious disease therapy. 12.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

34. American Medical Association (AMA). Antimicrobial chemoprophylaxis for ambulatory patients. In: Drug evaluations annual 1995. Chicago: American Medical Association, 1995.
35. American Heart Association (AHA). Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the Council of Cardiovascular Disease in the Young. JAMA 1992; 268:2069.
36. Prevention and Control of Meningococcal Disease. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 2005; 54(RR07):1-21.
37. Fihn SD. Clinical practice. Acute uncomplicated urinary tract infection in women. New Engl J Med 2003; 349(3):259-66.
38. Dodhia H, Miller E. Review of the evidence for the use of erythromycin in the management of persons exposed to pertussis. 1998; 120(2):143-9.
39. Singh N, Gayowski T, Yu VL, Wagener MM. Trimethoprim-sulfamethoxazole for the prevention of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: a randomized trial. Ann Intern Med 1995; 122(8):595-8.
40. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease. Revised Guidelines from CDC. MMWR 2002; 51(RR11):1-22.
41. American Heart Associaton (AHA). Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association. A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia,and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. J Am Dent Assoc 2007; 138(6):739-60.
42. Raad II, Darouiche R, Dupuis J, Abi-Said D, Gabrielli A, Hachem R et al. Central venous catheters coated with minocycline and rifampin for the prevention of catheter-related colonization and bloodstream infections: a randomized,double-blind trial. The Texas Medical Center Catheter Study Group. Ann Intern Med 1997; 127:267-74.
43. Veenstra DL, Saint S, Saha S, Lumley T, Sullivan SD. Efficacy of antiseptic-impregnated central venous catheters in preventing catheter-related bloodstream infection: a meta-analysis. JAMA 1999; 281:261-7.
44. Maki DG, Stolz SM, Wheeler S, Mermel LA. Prevention of central venous catheter-related bloodstream infection by use of an antiseptic-impregnated catheter: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1997; 127:257-66.
45. Darouiche RO, Raad II, Heard SO, Thornby JI, Wenker OC, Gabrielli A et al. A comparison of two antimicrobial-impregnated central venous catheters. Catheter Study Group. N Engl J Med 1999; 340:1-8.
46. Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batlle J, Bonet A. Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155:1729-34.
47. Guidelines for Preventing Health-Care-Associated Pneumonia. Recommendations of CDC and Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. MMWR 2004; 53:RR-3.
48. Liberati A, D'Amico R, Pifferi, Torri V, Brazzi L. Antibiotic prophylaxis to reduce respiratory tract infections and mortality in adults receiving intensive care (review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. No.: CD000022.DOI:10.1002/14651858.CD 000022.pub2.
49. De Jonge E, Schultz MJ, Spanjaard L, Bossuyt PM, Vroom MB, Dankert J, Kesecioglu J. Selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: a randomized controlled trial. Lancet 2003; 362(9389):1011-6.
50. Falagas ME, Siempos II, Bliziotis IA, Michalopoulos A. Administration of antibiotics via the respiratory tract for the prevention of ICU-acquired pneumonia: a meta-analysis of comparative trials. Crit Care 2006; 10(4):R123.

CAPÍTULO 31

# Hipertermia Maligna

HELGA CRISTINA ALMEIDA DA SILVA

## DEFINIÇÃO

Hipertermia maligna (HM) é uma reação hipermetabólica grave que ocorre em pacientes geneticamente suscetíveis após a administração de anestésicos inalatórios halogenados e relaxantes musculares despolarizantes do tipo succinilcolina.[1]

## DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

A frequência da crise de hipertermia maligna anestésica é estimada em 1:14.000 anestesias pediátricas e 1:50.000 a 100.000 procedimentos anestésicos em adultos.[2] Possivelmente, essa incidência é subestimada, visto que há relatos de pacientes que foram submetidos, sem intercorrências, a vários procedimentos anestésicos com halogenados ou despolarizantes, antes de apresentarem crise de HM anestésica.[3]

A HM anestésica afeta mais frequentemente crianças, adolescentes e adultos jovens, predominando no sexo masculino.[4] Apesar de a maior parte dos pacientes ser de origem racial caucasiana, a síndrome também ocorre nas raças negra e oriental.[4]

## ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Na HM, o defeito básico está no receptor rianodina ou canal de cálcio lento do retículo sarcoplasmático, localizado na fibra muscular esquelética. O receptor rianodina apresenta aumento da sensibilidade aos agentes que estimulam sua abertura, além de diminuição da resposta aos agentes que inibem seu funcionamento. O gene desse receptor está no cromossomo 19q12-13.2, mas outros genes também estão envolvidos, como o receptor di-hidropiridina.[5,6]

As mutações do gene do receptor rianodina podem ser expressas tanto pela suscetibilidade à HM quanto pela doença muscular tipo central *core disease* (CCD – doença do alvo central), caracterizada por alterações clínicas variadas, como hipotonia neonatal e dismorfismos faciais, alterações ortopédicas, fraqueza e atrofia muscular. Do ponto de vista anatomopatológico, o *core* – ou alvo central – corresponde a uma área da fibra muscular desprovida de mitocôndrias em razão do regime crônico de aumento dos níveis de cálcio intracelular. A suscetibilidade à HM está presente, virtualmente, em todos os pacientes com miopatia CCD, os quais devem ser sempre encarados como sob risco de HM. Por outro lado, alterações anatomopatológicas compatíveis com a miopatia CCD são encontradas em até 20% dos pacientes suscetíveis à HM.

A transmissão do traço de suscetibilidade à HM é autossômica dominante, com expressividade variável (34 a 54%) e penetrância reduzida.[7] Acredita-se que o traço de suscetibilidade à HM seja tão frequente quanto 1 para cada grupo de 3 mil pessoas. No Brasil, esse fato parece ser corroborado pela presença das formas recessivas de CCD.[8]

## QUADRO CLÍNICO

Os sinais e sintomas podem começar desde o momento da administração da medicação pré-anestésica até horas após a intervenção.[2]

Geralmente, o primeiro sinal é o aumento da concentração de gás carbônico expirado, devido ao hipermetabolismo.[1] Em seguida, aparecem taquicardia, taquipneia, rigidez muscular localizada (trismo) ou generalizada (não há relaxamento muscular após succinilcolina) e elevação de temperatura (até 45°C), além de acidose respiratória e metabólica.



A hipertermia pode ser de aparecimento tardio. O quadro é frequentemente acompanhado de hipertensão arterial e arritmias, podendo levar à morte rapidamente durante a anestesia. Em função da necrose muscular generalizada, ocorre elevação dos níveis séricos de potássio e de enzimas musculares, com consequente mioglobinúria e insuficiência renal aguda. Outras complicações decorrentes da hipertermia e das alterações hemodinâmicas e metabólicas são edema pulmonar, coagulação intravascular disseminada, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), isquemia intestinal, síndromes compartimentais musculares, edema cerebral e convulsões.[2,9]

Há descrições de apresentações clínicas atípicas com hipertermia tardia, além de formas incompletas ou mais leves, como a hipertonia de masseter durante o ato anestésico ou a síndrome compartimental muscular e a insuficiência renal por rabdomiólise no pós-operatório.[3,7,10,11]

## DIAGNÓSTICO

O principal objetivo da avaliação laboratorial nos pacientes suspeitos de HM é investigar a suscetibilidade daqueles que sobrevivem à crise, bem como de seus familiares.

A elevação da creatinofosfoquinase sérica (CPK), encontrada em 50% dos familiares de pacientes com HM, não tem valor preditivo. O estudo genético ainda apresenta limitações, pois exige alto grau de informação e mais de uma geração acometida nas famílias afetadas pela HM.

Nas famílias com HM, foram descritas dezenas de mutações diferentes no gene rianodina, além de mutações em outros genes, como o di-hidropiridina. O gene rianodina possui grande extensão, o que dificulta e encarece o seu estudo, e mutações descritas em pequeno número de pacientes suscetíveis, mas que revelaram índices inaceitáveis de resultados falso-positivos e falso-negativos.[12]

Atualmente, o encontro de mutação causal no gene rianodina – caracterizando estudo genético positivo para suscetibilidade à HM – é aceito como diagnóstico. Contudo, um estudo genético negativo não exclui a suscetibilidade à HM.[9]

O método mais confiável para determinar a suscetibilidade à HM é o teste da contratura muscular *in vitro* com halotano e cafeína, apresentando positividade em pelo menos uma das duas substâncias em praticamente 100% dos sobreviventes de um episódio de HM anestésica. Nesse teste, um fragmento de biópsia muscular é conectado a um transdutor que afere o grau de contração muscular após estímulo elétrico e o grau de tensão basal após estímulo com drogas (contratura). O músculo é, então, exposto à dose única ou crescente de cafeína e/ou halotano[13] e a diferença entre a resposta do músculo de indivíduos normais e dos pacientes suscetíveis está no maior grau de contratura alcançado e na menor sensibilidade à cafeína e ao halotano nos casos de HM.



### Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da HM envolve doenças ligadas ao aumento da produção de calor, à diminuição da dissipação e a doenças hipotalâmicas.[14-16] A síndrome neuroléptica maligna é um exemplo de doença multifatorial que está ligada a esses três mecanismos de ação. Dentre as condições que aumentam a produção de calor, estão o *status epilepticus*, o feocromocitoma, a intoxicação por drogas (cocaína, ecstasy, aspirina), o tétano infeccioso, o *delirium tremens*, a tireotoxicose, a catatonia fatal e a hipertermia por esforço físico. Dentre as situações em que ocorre a diminuição da dissipação do calor, estão as doenças de pele, as disfunções autonômicas ou o uso de drogas anticolinérgicas e a desidratação. As doenças do hipotálamo já descritas em associação à hipertermia são os tumores, os acidentes vasculares cerebrais, as encefalites, os traumatismos cranioencefálicos e a sarcoidose.

## TRATAMENTO

A introdução precoce da terapêutica à base de dantrolene sódico inibe a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático, reduzindo a mortalidade de quase 100 para 7%.[2] O dantrolene deve, obrigatoriamente, estar disponível em todo serviço em que sejam utilizados halogenados e/ou succinilcolina. Sua administração deve ser rápida, em bolo de 2,5 mg/kg repetidos em sucessão até o controle das crises, que geralmente ocorre com doses de até 10 mg/kg, embora doses maiores também possam ser utilizadas.

Imediatamente após a suspeita de HM, deve-se interromper a administração de todos os anestésicos halogenados e de succinilcolina e o paciente deve ser ventilado com oxigênio a 100%.[17,18] Após a administração de dantrolene, deve-se proceder ao resfriamento, à correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásicos, ao tratamento das arritmias e à indução da diurese (2 mL/kg). A acidose e a hipercalemia merecem tratamento agressivo, com administração de bicarbonato de sódio e solução polarizante, respectivamente.[2]

O resfriamento deve ser feito por todas as rotas possíveis, tanto por colocação de compressas geladas na pele quanto pela instilação de soro gelado nas cavidades (estômago, bexiga e reto) e no sítio cirúrgico. Por causa do risco de desencadear hipotermia, o resfriamento deve ser interrompido quando a temperatura alcançar 38°C.

Na HM, os bloqueadores do canal de cálcio são contraindicados para o tratamento de arritmias, pois seu uso associado ao dantrolene pode causar hipercalemia e parada cardíaca.

Após o tratamento inicial, deve-se fazer a monitoração dos níveis séricos de creatinofosfoquinase (CPK), da coagulação, das funções renal e hepática, da gasometria e dos eletrólitos. O seguimento dos níveis de mioglobina no sangue e na urina permite detectar a rabdomiólise mais precocemente.

O paciente deve permanecer em unidade de terapia intensiva (UTI) e receber dantrolene por mais 24 a 48 h, na dosagem de 1 mg/kg a cada 6 h.[2,17]

Assim que possível, deve-se contatar o serviço brasileiro de *hotline* para HM (11-5575-9873) e o caso deve ser notificado aos centros de vigilância sanitária e epidemiológica.



## CLASSIFICAÇÃO E ESCALA CLÍNICA DE HM

A apresentação clínica da HM pode ser muito variável; apresenta desde formas fulminantes até formas moderadas e abortivas ou leves.[19] A forma fulminante representa a crise típica, de instalação rápida, com quadro clínico metabólico e muscular exuberante, além de alta mortalidade sem diagnóstico e tratamento precoces. Com a diminuição do uso do halotano e/ou da succinilcolina e o concomitante aumento do uso de outros halogenados, tornam-se mais frequentes as crises de instalação tardia, com alterações metabólicas e musculares moderadas ou somente com discretas alterações metabólicas, sem alterações musculares, sendo de diagnóstico mais difícil. A hipertonia de masseter, isolada ou com alterações metabólicas ou musculares, faz parte da classificação da HM, assim como as crises de morte súbita ou parada cardíaca inexplicada durante a anestesia.[1,19]

Em 1990, foi publicada uma escala que tentou quantificar a probabilidade de um evento corresponder à HM (Tabelas 31.1 e 31.2).[20] Essa escala representou a opinião de consenso de especialistas em HM e deve ser utilizada para estudos epidemiológicos e correlação com resultado dos testes diagnósticos (testes genético e de contratura muscular *in vitro*). Além disso, não deve ser rotineiramente empregada para diagnóstico de crises individuais suspeitas de HM e decisões sobre o tratamento, pois, nessas situações, deve prevalecer a análise dos contextos clínico e laboratorial individuais.[1]

**TABELA 31.1** ESTIMATIVA DA PROBABILIDADE DE ACERTO DO DIAGNÓSTICO DE HM[20]

| Processo fisiopatológico | Indicadores | Pontos |
|---|---|---|
| Rigidez muscular | Generalizada (exceto calafrio) | 15 ou |
| | Espasmo de masseter após succinilcolina | 15 |
| Destruição muscular | CPK > 20.000 UI com succinilcolina | 15 ou |
| | CPK > 10.000 UI sem succinilcolina | 15 ou |
| | Urina escura | 10 ou |
| | Mioglobinúria > 60 $mcg.L^{-1}$ | 5 ou |
| | Mioglobinemia > 170 $mcg.L^{-1}$ | 5 ou |
| | Potassemia > 6 $mEq.L^{-1}$ | 3 |
| Acidose respiratória | $P_{ET}CO_2$ > 55 mmHg em ventilação controlada adequada | 15 ou |
| | $P_{ET}CO_2$ > 60 mmHg em ventilação espontânea | 15 ou |
| | $PaCO_2$ > 60 mmHg em ventilação controlada adequada | 15 ou |
| | $PaCO_2$ > 65 mmHg em ventilação espontânea | 15 ou |
| | Hipercarbia inapropriada | 15 ou |
| | Taquipneia inapropriada | 10 |
| Acidose metabólica | BE arterial < -8 $mEq.L^{-1}$ | 10 |
| Acidemia | pH arterial < 7,25 | 10 |
| Hipertermia | Elevação rápida e inapropriada da temperatura | 15 ou |
| | T > 38ºC (inapropriada) | 10 |
| Ritmo cardíaco | Taquicardia sinusal (inapropriada) | 3 ou |
| | Taquicardia ou fibrilação ventricular | 3 |
| Dantrolene e acidose | Reversão rápida | 5 |
| Antecedente familiar | Em familiar de 1º grau | 15 |
| | Em familiar de outro grau | 5 |
| Antecedentes familiar e pessoal | História familiar positiva para HM e outro indicador pessoal sugestivo em experiência anestésica prévia | 10 |
| Bioquímica pré-operatória | CPK elevada em repouso (com antecedente familiar de HM) | 10 |

HM: hipertermia maligna; CPK: creatinofosfoquinase; UI: unidades internacionais; mEq: miliequivalentes; $P_{ET}CO_2$: pressão parcial de gás carbônico expirado; $PaCO_2$: pressão arterial de gás carbônico; BE: *base excess* (excesso de bases); mcg: micrograma; L: litros; mmHg: milímetros de mercúrio.

TABELA 31.2 ESTIMATIVA DA PROBABILIDADE DE ACERTO DO DIAGNÓSTICO DE HM[20]

| Pontuação* | Probabilidade | Risco de HM |
|---|---|---|
| 0 | Quase impossível | 1 |
| 3 a 9 | Improvável | 2 |
| 10 a 19 | Algo menos que provável | 3 |
| 20 a 34 | Algo mais que provável | 4 |
| 35 a 49 | Bastante provável | 5 |
| 50 ou mais | Quase certo | 6 |

*Não somar pontos de indicadores de um mesmo processo fisiopatológico. Considerar a pontuação máxima de cada processo.

## PROGNÓSTICO

O prognóstico do paciente que apresenta a crise de HM está diretamente ligado à rapidez de diagnóstico e ao início do tratamento geral e específico com dantrolene. Com o diagnóstico precoce e o tratamento à base de dantrolene, a mortalidade diminuiu para menos de 10%. O não reconhecimento dos sinais iniciais da crise de HM leva ao tratamento tardio, de modo que o quadro pode ser irreversível quando já se iniciou insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas de difícil recuperação.

O paciente, tendo sobrevivido à crise e às suas complicações imediatas, como insuficiência renal e coagulação intravascular disseminada, tem boa evolução. Ocasionalmente, alguns pacientes cursam com cãibras e dores musculares crônicas, podendo, ao longo do tempo, evoluir para miopatia do *central core*, com fraqueza e atrofia muscular.

## PREVENÇÃO

A prevenção baseia-se na monitoração cuidadosa de todo paciente submetido à anestesia, com especial atenção à capnografia e ao controle da temperatura, e na disponibilidade de dantrolene em todos os centros cirúrgicos.[2,17] Durante a anestesia de paciente portador de doença neuromuscular, a succinilcolina não deve ser empregada devido ao risco de rabdomiólise e hipercalemia com arritmias fatais. Além disso, halogenados não devem ser utilizados em pacientes com distrofias musculares ou com doenças de canais iônicos (miotonias e paralisias periódicas).[9]

Na visita pré-anestésica, é importante investigar antecedentes familiares de HM, de hipertermia de esforço, de rabdomiólise inexplicada, de doenças neuromusculares, em particular as de canal iônico (miotonias e paralisias periódicas), de distrofias musculares e de miopatias congênitas CCD e *multiminicore*. Todos os pacientes sob suspeita, bem como seus familiares, devem ser encaminhados para a realização dos testes de contratura muscular *in vitro* e genético e considerados suscetíveis até o resultado da investigação.

Existem protocolos de anestesia seguros para esses pacientes, evitando o uso de drogas anestésicas desencadeadoras. A profilaxia rotineira com dantrolene não é mais recomendada.[2]

Em relação aos cuidados na vida diária, pacientes suscetíveis à HM devem evitar empregos em altas temperaturas ambientes, como metalúrgicas, e atividades físicas extenuantes, como maratonas, além de serem dispensados do serviço militar.

## CONCLUSÃO

A HM anestésica, por acometer frequentemente indivíduos jovens e possuir alto índice de mortalidade, representa uma catástrofe que pode ser evitada por meio da pesquisa sistemática de antecedentes em todos os pacientes, com a disponibilidade universal de monitoração e tratamento adequados em todo serviço de saúde e o rastreamento da população suscetível. O conhecimento da suscetibilidade permite a utilização de procedimentos anestésicos seguros para a população afetada, além de proporcionar tranquilidade para os membros não suscetíveis das famílias com HM anestésica.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em HM, tempo é vida. Assim, o grupo norte-americano de HM, Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS) disponibiliza um pôster com os principais pontos para o diagnóstico e tratamento da HM, o qual já foi traduzido e adaptado para o português e deve ser afixado em centros cirúrgicos (Tabela 31.3).

**TABELA 31.3** PÔSTER DE TERAPIA EMERGENCIAL PARA HM

| *Hotline* HM Brasil (11-5575-9873) | Terapia emergencial para hipertermia maligna<br>Diagnóstico *versus* problemas associados | |
|---|---|---|
| **Sinais de HM** | **Parada cardíaca súbita/inesperada em paciente jovem** | **Trismo/espasmo de masseter com succinilcolina** |
| Aumento $ETCO_2$ | Presuma hipercalemia e inicie tratamento (veja item 6) | Sinal precoce de HM em muitos pacientes |
| Rigidez no tronco ou global | Meça CPK, mioglobina e gasometria, até normalizar | Se houver rigidez em membros, inicie dantrolene |
| Trismo ou espasmo de masseter | Considere dantrolene | Para procedimentos de emergência, continue com agentes não desencadeantes, avalie e monitore o paciente, e considere tratamento com dantrolene |
| Taquicardia/taquipneia | Usualmente secundária à miopatia oculta (p.ex.: distrofia muscular) | Dose CPK e mioglobina urinária por 36 horas |
| Acidose mista: respiratória e metabólica | Ressuscitação pode ser difícil e demorada | Cheque CPK imediatamente e a cada 6 horas até normalizar. Observe urina escura ou cor de refrigerante de cola. Se estiver presente, realize expansão volêmica e dosagem de mioglobina |
| Aumento de temperatura corporal (pode ser sinal tardio) | | Observe em RPA/UTI por pelo menos 12 horas |
| Mioglobinúria | | |
| **Tratamento na fase aguda** | | |
| 1. Consiga ajuda e dantrolene. | | |
| **Notifique o cirurgião.** | | |
| Descontinue agentes voláteis e succinilcolina. | | |
| Hiperventile com 100% oxigênio, fluxos ≥ 10 L/min. | | |
| Interrompa o procedimento assim que possível; se emergência, continue com agentes anestésicos não desencadeantes. | | |
| Não perca tempo trocando circuito e cal sodada. | | |
| 2. Use dantrolene 2,5 mg/kg rapidamente, EV, por meio de veia calibrosa, se possível. | | |
| Dissolva o frasco de 20 mg com ao menos 60 mL de água estéril para injeção, livre de conservantes. Pré-aquecimento (não ultrapassar 39ºC) da água estéril pode acelerar a dissolução do dantrolene. Contudo, ainda não há evidência de que tal aquecimento melhore a evolução clínica. | | |
| Repita até a reversão dos sinais de HM. | | |
| Algumas vezes, mais do que 10 mg/kg (até mais que 30 mg/kg) são necessários. | | |
| Cada frasco de 20 mg tem 3 g de manitol para isotonicidade. O pH da solução é 9. | | |
| 3. Bicarbonato para acidose metabólica. | | |
| 1 a 2 mEq/kg se a gasometria ainda não estiver disponível. | | |
| 4. Resfrie o paciente com temperatura central > 39ºC. | | |
| Lavagem de cavidades corporais abertas, estômago, bexiga e reto. Aplique gelo na superfície. Infunda salina fria por via venosa. Interrompa resfriamento se temperatura < 38ºC e em queda para prevenir hipotermia < 36ºC. | | |

| |
|---|
| 5. Arritmias usualmente respondem ao tratamento da acidose e hipercalemia. |
| Use medicações convencionais, com exceção de bloqueadores de canal de cálcio, que podem causar hipercalemia ou paradas cardíacas na presença de dantrolene. |
| 6. Hipercalemia: trate com hiperventilação, bicarbonato, glicose/insulina, cálcio.<br>Bicarbonato 1 a 2 mEq/kg, EV.<br>Para crianças, 0,1 unidade de insulina/kg e glicose 50%, 1 mL/kg. Para adultos, 10 unidades de insulina regular EV e glicose 50% - 50 mL.<br>Cloreto de cálcio 10 mg/kg ou gluconato de cálcio 10 a 50 mg/kg para hipercalemia com risco de óbito.<br>Cheque a glicemia a cada hora. |
| 7. Acompanhe a $ETCO_2$, eletrólitos, gasometria, CPK, temperatura central, cor e volume urinários e coagulação. Se há aumento de CPK e/ou $K^+$ não transitório, ou o débito urinário cai a menos de 0,5 mL/kg/h, induza a diurese a > 1 mL/kg/h e dê bicarbonato para alcalinizar a urina e prevenir insuficiência renal induzida pela mioglobinúria (veja item D).<br>Gasometrias venosas (p.ex.: veia femural) podem documentar hipermetabolismo melhor que as arteriais.<br>Monitore pressões arterial e venosa central conforme necessário e registre a ventilação-minuto.<br>Sondagem vesical e monitoração do débito urinário. |
| **Fase pós-aguda** |
| A – Observe o paciente na UTI por pelo menos 24 horas, devido ao risco de recrudescência. |
| B – Dantrolene 1 mg/kg a cada 4 a 6 horas ou 0,25 mg/kg/h por por infusão por pelo menos 24 horas. Doses adicionais podem ser indicadas. |
| C – Cheque dados vitais e laboratoriais como citado (veja item 7).<br>Gasometria frequente conforme sinais clínicos.<br>CPK a cada 8 a 12 horas; menos frequentemente conforme valores comecem a cair. |
| D – Cheque a mioglobina urinária e inicie a terapia para prevenir precipitação de mioglobina nos túbulos renais e o subsequente desenvolvimento de insuficiência renal aguda. Níveis de CPK acima de 10.000 UI/L é um sinal presuntivo de rabdomiólise e mioglobinúria. Siga a terapia de cuidado intensivo padrão para rabdomiólise aguda e mioglobinúria (débito urinário > 2 mL/kg/h por meio de hidratação e diuréticos, ao lado de alcalinização da urina com bicarbonato de sódio) (infusão com cuidadosa atenção aos valores de pH sérico e urinário). |
| E – Aconselhe o paciente e a família em relação à HM e às preocupações adicionais; notifique ao *Hotline* de HM no Brasil. Preencha e envie a Ficha de Notificação de Eventos Adversos do Centro de Vigilância Sanitária (http://www.cvs.saude.sp.gov.br/eventos_adv.asp ) e a Ficha de Investigação de Hipertermia Maligna do Centro de Vigilância Epidemiológica (http://www.unifesp.br/dcir/anestesia/hipertermiamaligna/ficha_investigacao.doc ); encaminhe um relatório para o paciente e seu médico. Encaminhe o paciente para o centro de investigação de HM. |
| ADVERTÊNCIA: este protocolo pode não ser aplicável a todos os pacientes; altere conforme necessidades específicas. |

$ETCO_2$: gás carbônico expirado; CPK: creatinofosfoquinase; HM: hipertermia maligna; RPA: recuperação pós-anestésica; UTI: unidade de terapia intensiva; $K^+$: potássio; UI: unidades internacionais; EV: endovenoso; mEq: miliequivalente.

Fonte: traduzida e adaptada da MHAUS, maio de 2008.[21]

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amaral JLG, Carvalho RB, Cunha LPB, Batti MAB, Issy AM, Habib AK et al. Hipertermia maligna. In: Conselho Federal de Medicina. (org.). Projeto Diretrizes. 2002, Disponível em: http://www.portaldosaber.com.br.
2. Felipe MAN, Gottmann S, Khanbatta HJ (eds.). Malignant hyperthermia: current concepts. New Jersey: Normed Verlag, 1988.
3. Ellis FR, Hopkins PM, Halsall PJ, Christian AS. Masseter muscle spasm and the diagnosis of malignant hyperthermia suscetibility. Anesth Analg 1992; 75:143.
4. Britt BA, Kalow W. Malignant hyperthermia: a statistical review. Can Anaesth Soc J 1970; 17(4): 293-315.
5. Muniz VP, Silva HCA, Tsanaclis AMC, Vainzof M. Screening for mutations in the RYR1 gene in families with malignant hyperthermia. Journal of Molecular Neuroscience 2003; 21(1):35-42.
6. Vainzof M, Muniz VP, Tsanaclis AMC, Silva HCA, Rustici MS. Does the A3333G mutation in the CACNL1A3 gene, detected in malignant hyperthermia, also occur in central core disease? Genetic Testing 2000; 4(4):383-6.
7. Bendixen D, Poulsen TD, Knudsen F, Nielsen J, Ording H. Clinical variability of possible malignant hyperthermia as revealed by two cases. Acta Anaesthesiol Belg 1994; 45:93-8.
8. Kossugue PM, Paim JFO, Navarro MM, Silva HCA, Pavanello RMCM, Gurgel-Gianeti J et al. Central core disease due to recessive mutations in RYR1 gene: is it more common than described? Muscle & Nerve 2007; 35:670-4.
9. Rosenberg H, Davis M, James D, Pollock N, Stowell K. Malignant hyperthermia. OJRD 2007; 2:21.
10. Acquarone N, Garibotto G, Tegazzin V, Sofia A, Gurreri G. Postanaesthetic myoglobinuric renal failure: an isolated expression of malignant hyperthermia. Nephrol Dial Transplant 1994; 9:567-8.
11. Pemberton DM. Muscle biopsy proven malignant hyperpyrexia and minimal symptoms under inhalational anaesthesia. Anaesth Intens Care 1991; 19:133-4.
12. Monnier N, Procaccio V, Stieglitz P, Lunardi J. Malignant hyperthermia suscetibility is associated with a mutation of the $\alpha$1-subunit of the human dihydropyridine-sensitive L-type voltage-dependent calcium-channel receptor in skeletal muscle. Am J Hum Genet 1997; 60:1316-25.
13. Ellis FR, Halsall PJ, Ording H, Fletcher R, Rankley EV, Heffron JJA et al. A protocol for the investigation of malignant hyperpyrexia (MH) suscetibility. Br J Anaesth 1984; 56:1267-9.
14. Simon HB. Hyperthermia. N Engl J Med 1993; 329(7): 483-7.
15. Simon HB. Hyperthermia and heatstroke. Hosp Pract 1994; 29(8):.65-80.
16. Silva HCA, Bahia VS, Oliveira RAA, Marchiori PE, Scaff M, Tsanaclis AMC. Suscetibilidade à hipertermia maligna em três pacientes com síndrome maligna por neurolépticos. Arquivos de Neuro-psiquiatria 2000; 58(3ª):713-9.
17. Aubert M, Borsarelli J, Khambatta HJ, Kozak-Ribbens G. Malignant hyperthermias. Bad Homburg: Normed Verlag, 1993.
18. McCarthy EJ. Malignant hyperthermia: pathophysiology, clinical presentation, and treatment. AACN Clin Issues 2004; 15(2):231-7.
19. Ellis FR, Halsall PJ, Christian AS. Clinical presentation of suspected malignant hyperthermia during anesthesia in 402 probands. Anesthesia 1990; 45:838-41.
20. Larach MG, Localio AR, Allen GC, Denborough MA, Ellis FR, Gronert GA et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia suscetibility. Anesthesiology 1994; 86:771-9.
21. Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS). Disponível em http://www.mhaus.org. Pôster traduzido e adaptado por Silva, HCA, para o Centro de Estudos, Diagnóstico e Investigação de Hipertermia Maligna (CEDHIMA). São Paulo: Unifesp, 2008.

# BIBLIOGRAFIA


1. Amaral JLG, Carvalho RB, Cunha LPB, Batti MAB, Issy AM, Habib AK et al. Hipertermia maligna. In: Conselho Federal de Medicina (org.). Projeto diretrizes. 2002. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/058.pdf.
2. Anais do V Simpósio Brasileiro de Hipertermia Maligna. Revista Neurociências 2005; 13 (suppl3). Disponível em: http://www.unifesp.br/dneuro/neurociencias/vol13_v_simposio_hipertermia_maligna.pdf.
3. Centro de Estudo, Diagnóstico e Investigação de Hipertermia Maligna. Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva Cirúrgica – Departamento de Cirurgia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo. Disponível em: http://unifesp.br/dcir/anestesia/hipertermiamaligna/index.html.
4. European Malignant Hyperthermia. Disponível em: http://www.emhg.org.
5. Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS). Disponível em: http://www.mhaus.org.
6. Silva HCA, Tsanaclis AMC, Amaral JLG. Hipertermia maligna. Rio de Janeiro: Atheneu, 2008.

PARTE 7

# Medicina Intensiva

CAPÍTULO 32

# Ressuscitação Cardiopulmonar e Cerebral

HÉLIO PENNA GUIMARÃES
URI ADRIAN PRYNC FLATO
JOÃO PAULO BITTAR
RENATO DELASCIO LOPES

## INTRODUÇÃO

Em medicina intensiva e anestesiologia, o correto atendimento à parada cardiorrespiratória deve ser de conhecimento e prática prioritários a toda a equipe médica.[1-4] Na unidade de terapia intensiva (UTI) e no centro cirúrgico, a necessidade de atitudes rápidas e precisas determina a contínua necessidade de absoluto domínio das técnicas e constante atualização do intensivista/anestesiologista nas diretrizes de ressuscitação cardiopulmonar.[1,4]

## DEFINIÇÕES E DESCRIÇÕES

A parada cardiorrespiratória (PCR) é a cessação súbita da circulação sistêmica e da atividade ventricular útil e ventilatória em indivíduo com expectativa de restauração da função cardiopulmonar e cerebral, não portador de doença intratável, ou fase terminal. Nesse cenário, define-se a ressuscitação cardiopulmonar (RCP) como o conjunto de procedimentos realizados após uma PCR com o objetivo de manter, artificialmente, a circulação de sangue arterial ao cérebro e aos outros órgãos vitais, até a ocorrência do retorno da circulação espontânea (RCE).[2-5]

## Nova cadeia de sobrevivência

As recentes diretrizes mundiais de RCP publicadas em 2010 recomendam uma nova simbologia para a conhecida cadeia de sobrevivência (Figura 32.1).

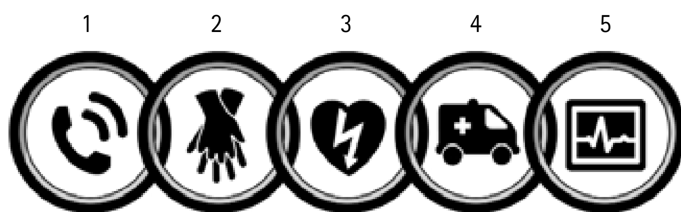
# QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO[2,3,5,6]

A tríade inconsciência, ausência de respiração e ausência de pulso central (carotídeo ou femoral) determina a PCR. A avaliação do nível de consciência é realizada chamando a vítima em tom de voz elevado e contato vigoroso pelos ombros (Figura 32.2). Tão logo constatada a inconsciência, deve-se solicitar a presença imediata de "código azul" ou de equipe capacitada a atender a PCR, sempre com material adequado e completo para o atendimento (carro de parada e desfibrilador).

Solicitada a ajuda, faz-se necessária a imediata verificação da presença de pulso central, que deverá ocorrer entre 5 e 10 segundos (Figura 32.3), consistindo da palpação do pulso femoral ou carotídeo.

Na ausência de pulso, devem ser iniciadas, imediatamente, as compressões torácicas seguidas de ventilações, na frequência de 30:2, ou, no mínimo, 100 compressões contínuas por minuto, na impossibilidade de ventilação.

A etapa final na sequência diagnóstica de PCR é a definição da modalidade de parada, que requer monitoração do ritmo cardíaco, frequentemente já estabelecido em pacientes de UTI ou centro cirúrgico. Este é um momento fundamental na determinação da melhor sequência do tratamento a ser efetuado de acordo com o mecanismo de parada.




**Cadeia de Sobrevivência de Atendimento Cardiovascular de Emergência (ACE) Adulto da AHA**

Os elos na nova Cadeia de Sobrevivência de ACE Adulto da AHA são:

1. Reconhecimento imediato da PCR e acionamento do serviço de emergência/urgência.
2. RCP precoce, com ênfase nas compressões torácicas.
3. Rápida desfribilação.
4. Suporte avançado de vida eficaz.
5. Cuidados pós-PCR integrados.

FIGURA 32.1 Cadeia de sobrevivência de ACE adulto.

Fonte: adaptado da American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, 2010.

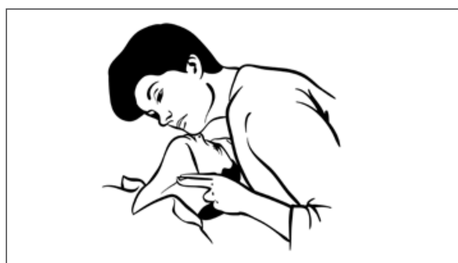


FIGURA 32.3 Checagem do pulso carotídeo.



FIGURA 32.2 Avaliação do nível de consciência.

## Modalidades de PCR

### *Assistolia*

A assistolia é a ausência de qualquer atividade ventricular contrátil e elétrica em pelo menos duas derivações eletrocardiográficas (Figura 32.4). Trata-se do mecanismo mais presente nas PCRs intra-hospitalares. Dois registros de UTI gerais brasileiras, utilizando protocolo Utstein, demonstraram sua prevalência variando de 76,4 a 85% dos casos de PCR.[7-9]

Para a confirmação do diagnóstico, a avaliação do traçado do eletrocardiograma em mais de uma derivação (ou alteração na posição das pás do desfibrilador) com a amplitude aumentada deve ser sempre realizada seguindo as recomendações do protocolo "da linha reta", conforme demonstra a Tabela 32.1.

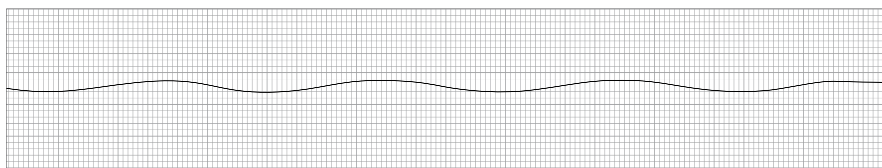


FIGURA 32.4 ECG de assistolia.

TABELA 32.1 PROTOCOLO DA LINHA RETA

| Verificar | Ações envolvidas |
|---|---|
| Cabos | Verificar ligação do desfibrilador/monitor<br>Se o monitor estiver conectado ao paciente, checar todas as conexões na sequência: desfibrilador → cabos do monitor → eletrodos<br>Se a monitoração se faz pelas pás do desfibrilador, checar conexões na sequência: desfibrilador → cabos das pás → pás → interface condutora → pele do paciente |
| Ganhos | Checar ganho ou sensibilidade no monitor ou desfibrilador, aumentando-o |
| Derivações | Se o paciente estiver conectado ao monitor, mudar a derivação empregada. Se as pás forem usadas, mudar seu eixo de posicionamento em 90° (ou seja, mover a pá da borda esternal superior direita para a borda esternal inferior direita e mover a pá situada no ápice cardíaco para a borda esternal superior esquerda) |

A assistolia é considerada o ritmo final de todos os mecanismos de PCR e apresenta pior prognóstico.[1,3]

### *Fibrilação ventricular*

A fibrilação ventricular (FV) caracteriza-se pela ausência de atividade elétrica organizada com distribuição caótica de complexos de várias amplitudes, impossibilitando a atividade elétrica. Esse quadro gera contração incoordenada do miocárdio, resultando em ineficiência total do coração em manter fração de ejeção sanguínea.[3,10,11]

Sob o ponto de vista fisiopatológico, a FV possui três fases:[1,3,4,6,12-14]

1. Fase elétrica: a mais suscetível à desfibrilação, durando cerca de 5 min.
2. Fase hemodinâmica ou circulatória: etapa crucial à perfusão cerebral e coronária, quando compressões torácicas são fundamentais ao retorno à fase elétrica e à possibilidade de sucesso às manobras de RCP.
3. Fase metabólica: terminal com manifestação de assistolia de difícil reversão e consumo acentuado de ATP miocárdico.

A FV é a modalidade mais comum de parada cardiorrespiratória fora do ambiente hospitalar, estimando-se que 85% das PCRs extra-hospitalares não traumáticas ocorram nesse ritmo.[3-6,13] No cenário brasileiro de UTIs, a FV é a terceira causa de PCR intra-hospitalar (5,4%). Ao ECG, apresenta-se com ondas irregulares e com amplitude e duração variáveis (Figura 32.5).[7-9]

### *Taquicardia ventricular sem pulso*

A taquicardia ventricular (TV) sem pulso é a sequência rápida de batimentos ectópicos ventriculares (superior a 100 por min), chegando à ausência de pulso arterial palpável e deterioração hemodinâmica.[3,4]

Segundo registros brasileiros, a TV sem pulso corresponde a 5% das PCRs em UTI.[7-9] O ECG apresenta-se com repetição de complexos QRS alargados (superiores a 0,12 segundos) e não precedidos de ondas P (Figura 32.6).

As TV podem se apresentar sob formas monomórfica ou polimórfica.



### *Atividade elétrica sem pulso*

A atividade elétrica sem pulso (AESP) é caracterizada com ausência de pulso na presença de atividade elétrica organizada.[3,4,13,15-17] Nesses casos, o ECG pode se apresentar de normal até ritmo idioventricular com frequência baixa (Figura 32.7).

## CAUSAS DE PCR[1,3,4,6,13,15-17]

As causas de PCR variam de acordo com a idade, normalmente resultando de isquemia miocárdica, choque circulatório ou séptico, trauma, doença cardiovascular, entre outros. A associação de uma modalidade de PCR a uma causa específica não é absolutamente inconteste, ainda que por muito tempo a FV tenha sido condicionada à isquemia miocárdica.

A Tabela 32.2 resume as principais causas de PCR de acordo com as diretrizes mundiais de RCP mais atuais (ILCOR).

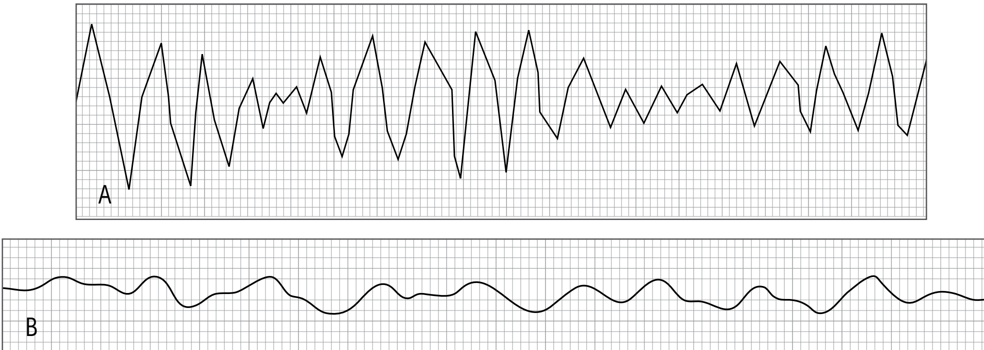



FIGURA 32.5 ECG de fibrilação ventricular: (A) fibrilação de alta amplitude ("grosseira"); (B) fibrilação de baixa amplitude ("fina").

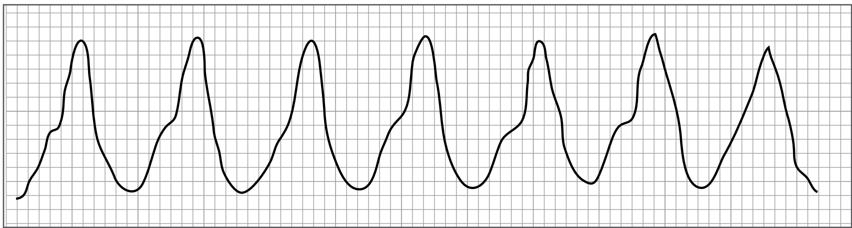


FIGURA 32.6 ECG de taquicardia ventricular.

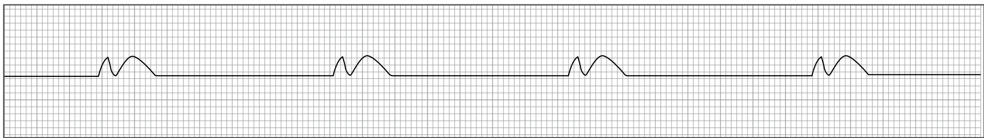


FIGURA 32.7 ECG de AESP em ritmo idioventricular.

TABELA 32.2 CAUSAS MAIS FREQUENTES DE PCR

| Os 5 Ts | Os 5 Hs |
|---|---|
| Tamponamento cardíaco | Hipovolemia |
| Tensão do tórax (pneumotórax hipertensivo) | Hipóxia |
| Trombose coronária (infarto agudo do miocárdio) | Hiper/hipocalemia |
| Trombose pulmonar (tromboembolismo pulmonar) | Hipotermia |
| Tóxicos (intoxicação por antidepressivos tricíclicos, betabloqueadores, digitálicos, bloqueadores dos canais de cálcio etc.) | $H^+$ (acidemia) |

## CONDUTA, TRATAMENTO E SEGUIMENTO

### Suporte básico de vida (SBV/BLS)[2-5,13,16-18]

O suporte básico de vida (SBV), ou *basic life support* (BLS), consiste em procedimentos básicos de emergência, objetivando o atendimento inicial do paciente vítima de parada cardiorrespiratória. Trata-se do ponto primordial do atendimento à PCR e sua sistematização consiste na sequência de atendimento CABD, em que:

- C = circulação artificial (*circulation*);
- A = abertura das vias aéreas (*airway*);
- B = ventilação (*breathing*);
- D = diagnóstico e desfibrilação (*diagnosis and defibrillation*).

### Circulation – *Circulação artificial*

Uma vez caracterizada a ausência de pulso central, deve-se iniciar a compressão torácica externa (CTE). O paciente deve estar em decúbito horizontal dorsal, apoiado em uma superfície rígida interposta entre o doente e o leito. Frequentemente, em UTI ou centro cirúrgico, utiliza-se a "tábua" ou "prancha" de PCR sob o paciente, para garantir a rigidez da superfície.[2,3]

A compressão torácica externa deve ser realizada no terço inferior do esterno, excluindo-se o apêndice xifoide. A técnica de maior simplicidade e eficiência igual consiste no posicionamento da região hipotenar sobre a linha imaginária dos mamilos, no centro do tórax sobre o esterno.[3,18]

Os braços do ressuscitador devem permanecer em extensão com as articulações dos cotovelos fixas, transmitindo ao esterno do paciente a pressão exercida pelo peso dos seus ombros e tronco, reduzindo a fadiga. A pressão aplicada deve ser suficiente para deprimir o esterno em 5 cm no adulto (equivalente a 30 a 40 kg)[3,16-18] (Figura 32.8).

A sequência de compressão deve ser ininterrupta, regular e rítmica, seguida de imediato relaxamento, com retorno total do tórax, sem, entretanto, retirar as mãos já posicionadas.

As compressões devem ser de pelo menos 100 por min no adulto, obedecendo à sincronização de 30 compressões para 2 ventilações, enquanto o paciente não estiver intubado. Nos casos em que um suporte avançado à via aérea já foi estabelecido (intubação orotraqueal, combitube®, máscara laríngea, traqueostomia), as compressões torácicas devem ser contínuas e independentes, associadas às ventilações (8 a 10 ventilações/min).[3,6,16,17]



Após 5 ciclos de compressão e ventilação, ou aproximadamente 2 min, deve-se reavaliar a presença de pulso ou respiração espontânea, repetindo-se a reavaliação somente na presença de alteração do ritmo cardíaco do paciente monitorado ao cardioscópio. Convém citar que as interrupções das compressões torácicas devem ser limitadas ao menor tempo possível (inferior a 5 segundos).[3,6,16,17]

Se o ritmo cardíaco voltar ao normal, deve-se manter a ventilação artificial a cada 5 a 7 segundos até que o paciente retorne à ventilação espontânea. Caso não haja retorno da circulação espontânea, a CTE deve ser contínua até a disponibilização de um desfibrilador (Figura 32.9).[3,6,16,17]

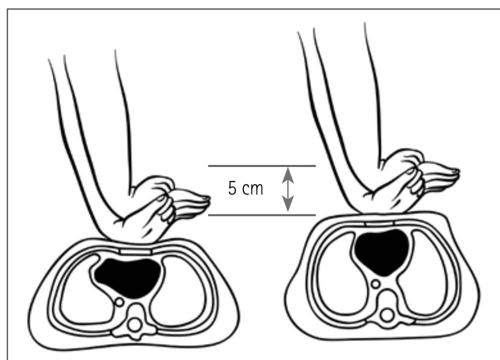



**FIGURA 32.8** Braços em extensão e compressões suficientes para deprimir o esterno em 5 cm.



**FIGURA 32.9** Desfibrilador monofásico convencional.

## Airway - *Abertura e controle das vias aéreas*[2-5,13,16-18]

O estado de inconsciência geralmente acarreta redução do tônus muscular da língua, propiciando a queda de sua base sobre a faringe e obstrução da via aérea superior (VAS). Nesses casos, manobras simples, como dorsoflexão da cabeça, determinam a progressão anterior da mandíbula e promovem a desobstrução da faringe (Figura 32.10).

Outra manobra também pode ser executada, em casos de trauma, com o apoio das mãos nos ângulos da mandíbula, deslocando-a para frente (Figura 32.11). Para realizar essa manobra, o socorrista deve se posicionar atrás da cabeça do paciente, com os cotovelos apoiados na superfície em que ele está deitado. Trata-se de uma manobra de escolha para suspeita de trauma cervical, evitando a dorsoflexão excessiva da cabeça e a consequente extensão da lesão. É relevante salientar que, nos casos em que há a impossibilidade de adequada ventilação com essa manobra, a técnica habitual de dorsoflexão pode ser executada pela condição emergencial da situação.[3,6,16,17]

## Breathing – *Ventilação*

A ventilação artificial no ambiente hospitalar é comumente realizada em duas modalidades: unidades bolsa-valva-máscara ou intubação traqueal.



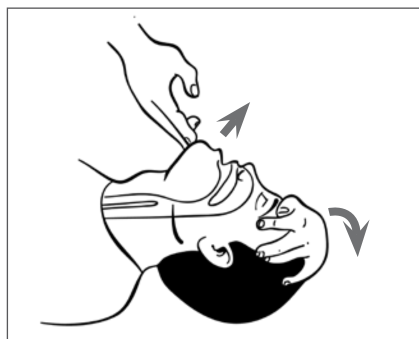


**FIGURA 32.10** Abertura das vias aéreas.

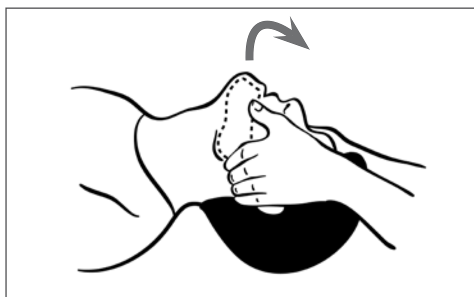


**FIGURA 32.11** Manobra de deslocamento anterior do ângulo da mandíbula.

A ventilação inicial deve ser feita com as unidades bolsa-valva-máscara (Figura 32.12) com reservatório de oxigênio de 15 L/min, caso o paciente não esteja intubado. Convém citar que a máscara deve ser hermeticamente adaptada à face do paciente para que não ocorra escape de ar (Figura 32.13). Para tanto, recomenda-se o uso da manobra do "C e E", na qual os dois primeiros dedos (polegar e indicador) ficam em formato de "C" segurando a máscara e evitando escape de ar, enquanto os três últimos retificam a via aérea pela tração da mandíbula.[3,4]

Nos pacientes já intubados ou traqueostomizados, a ventilação pode ser iniciada com bolsa-valva-máscara e com reservatório ligado ao oxigênio, procurando-se oferecer altas concentrações de oxigênio (preferencialmente 100%). Nessa condição de via aérea avançada instalada, recomenda-se manter a frequência entre 8 e 10 ventilações por minuto, durante a RCP, e entre 10 e 12 após a recuperação da circulação espontânea. A resistência ao fluxo aéreo durante a ventilação pode ser eventual alerta para a presença de oclusão da cânula endotraqueal ou de distúrbio mecânico, como pneumotórax hipertensivo.[3,16,17]

Quando o paciente encontra-se intubado ou há a possibilidade de intubação rápida e segura, deve-se implantar a monitoração com a capnografia de onda. A capnografia quantitativa contínua com forma de onda é, agora, recomendada para pacientes intubados ao longo de todo o período peri-PCR. No uso adulto de capnografia quantitativa com forma de onda, as aplicações, agora, contêm recomendações para confirmar o posicionamento do tubo traqueal, monitorar a qualidade da RCP e detectar o RCE com base em valores do dióxido de carbono no final da expiração (PETCO2). Como o sangue deve circular pelos pulmões para que o CO2 seja exalado e medido, a capnografia também serve de monitor fisiológico da eficácia das compressões torácicas e para detectar o RCE. Evidências demonstraram que o PETCO2 durante a RCP inferior a 10 mmHg está associado a desfechos desfavoráveis ou óbito. Nesse sentido, recomenda-se manter o PETCO2 acima de 20 a 25 mmHg como uma forma de avaliar e melhorar as compressões torácicas. Nessa mesma direção, quando há aumento súbito e manutenção de valores acima de 35 a 40 mmHg, este

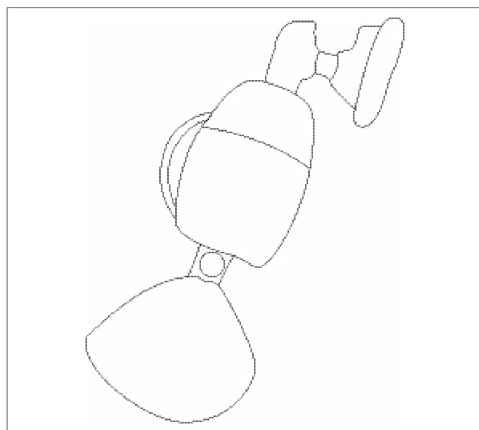


FIGURA 32.12 Unidade bolsa-valva-máscara com reservatório.

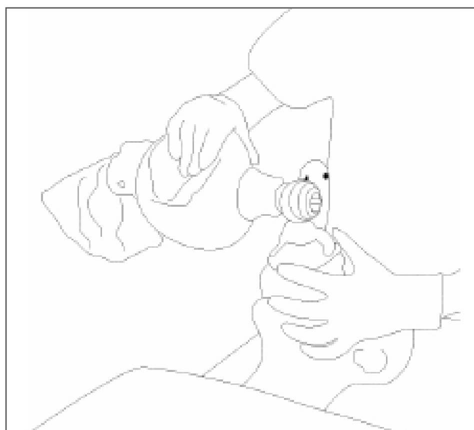


FIGURA 32.13 Ventilação com unidade bolsa--valva-máscara.

achado pode se correlacionar à RCE sendo indicada avaliação do pulso.[39,40] As compressões torácicas ineficazes (decorrentes das características do paciente, ou do desempenho do socorrista) estão associadas a um baixo PETCO2. O débito cardíaco insuficiente ou uma nova PCR no paciente com RCE também causam redução no PETCO2.

## *Desfibrilação*[3,6,16,17]

O acesso a um desfibrilador condiciona imediata monitoração e potencial aplicação do choque, caso haja presença de FV e TV sem pulso.

As pás do desfibrilador devem ser posicionadas corretamente, permitindo que a maior corrente elétrica possível atravesse o miocárdio, o que pode ser obtido colocando-se uma pá à direita infraclavicular e paraesternal e outra à esquerda da linha médio axilar, no ápice do coração, evitando-se os mamilos. Nos portadores de marca-passos implantados na região infraclavicular direita, a alternativa pode ser posicionar uma pá no precórdio e outra na região dorsal (infraescapular esquerda), denominanda posição anteroposterior. Ambas as posições demonstraram-se, recentemente, similares em eficácia e eficiência.

A recomendação de carga varia de acordo com o tipo de desfibrilador, que pode ser bifásico, com cargas entre 120 e 200 J, e monofásico, com carga inicial recomendada de 360 J.

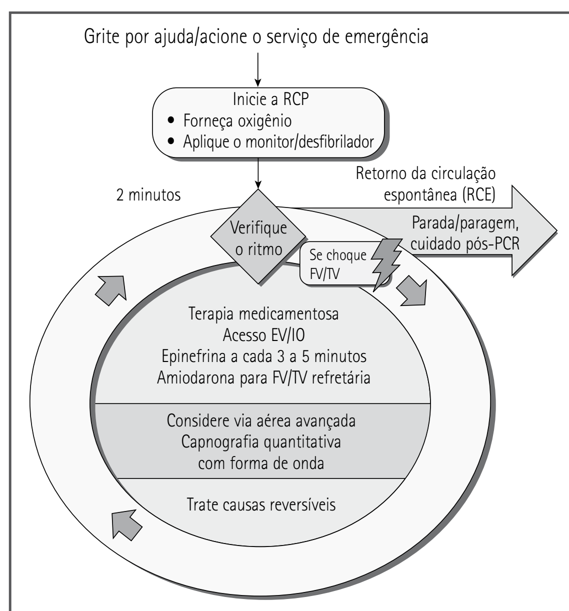



**FIGURA 32.14** O algoritmo convencional de SAVC para PCR foi simplificado e racionalizado para enfatizar a importância da RCP de alta qualidade (incluindo compressões de frequência e profundidade adequadas, permitindo retorno total do tórax após cada compressão, minimizando interrupções nas compressões e evitando ventilação excessiva) e o fato de que as ações de SAVC devem se organizar em torno de períodos ininterruptos de RCP. Um novo algoritmo circular também foi introduzido, demonstrado na figura acima.

Fonte: adaptado de ILCOR/AHA. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations.

## Suporte avançado de vida (SAV)

O SAV ou *advanced cardiac life support* (ACLS) inclui recursos como monitoração cardíaca, uso de fármacos, desfibriladores, equipamentos especiais para ventilação, marca-passo e cuidados após a ressuscitação.

Considerando a execução do suporte básico de vida até o momento, e que o paciente apresenta ventilação artificial e circulação artificial por meio da compressão torácica externa, deve-se seguir o SAV de acordo com o tipo de mecanismo de PCR (Figura 32.14).

### *Fibrilação ventricular (FV) e taquicardia ventricular (TV) sem pulso*[3,6,16,17]

A FV e a TV sem pulso são tratadas com desfibrilação elétrica, aplicando-se um choque de 120 a 200 J (bifásico) ou de 360 J (monofásico). O não retorno do ritmo cardíaco normal caracteriza a refratariedade da FV à desfibrilação devendo-se manter as manobras de ressuscitação (compressão torácica e ventilação) sequenciadas, após 5 ciclos (30:2) ou 2 min, de novas tentativas de desfibrilação.

Ao insucesso dos dois primeiros choques, pode-se recomendar a realização da intubação orotraqueal (IOT) para garantir a qualidade da ventilação, desde que não haja adequada ventilação com a unidade bolsa-valva-máscara. Convém citar que a IOT não deve justificar a interrupção das compressões torácicas, a despeito de sua dificuldade de realização. A intubação, de acordo com as novas diretrizes de RCP, agrega o uso de capnografia de onda para determinar a eficiência das compressões. Valores de PETCO2 menores que 20 mmHg demandam melhoria da qualidade das compressões e valores que subitamente se elevam e se mantém em 35 a 40 mmHg, podem justificar a verificação imediata de pulso, pela possibilidade de recuperação da circulação espontânea (RCE). A implantação de acesso intravenoso (IV) ou intraósseo (IO) deve ser feita para a administração de fármacos e a monitoração contínua do ritmo cardíaco.[19-21] É importante lembrar que para cada administração de fármaco deve ser administrado um bolo ou *flush* de líquido de 20 mL de soro fisiológico a 0,9% ou água destilada e que o membro com acesso deve ser elevado a fim de facilitar o retorno venoso.[3,16,17]

O fármaco inicial de escolha é a adrenalina, na dose de 1 mg, IV/IO, a cada 3 a 5 min, ou dose única de vasopressina na dose de 40 U, IV/IO, que poderá substituir a primeira ou a segunda dose da adrenalina.[3,12,16,17] A administração dos fármacos de acordo com as novas diretrizes não está condicionada de forma temporal à nova desfibrilação, pois são procedimentos que devem seguir sua própria sequência temporal. Em caso de não abolição da FV/TV sem pulso após as medidas inicialmente descritas, deve-se administrar amiodarona 300 mg,

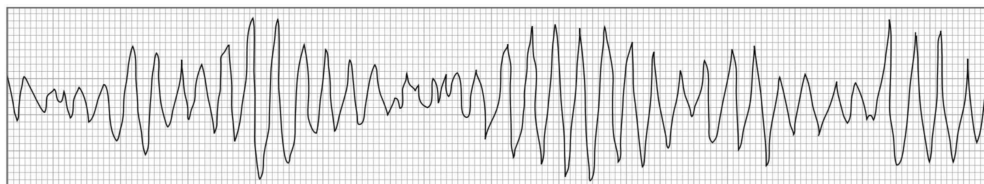


FIGURA 32.15 *Torsades de pointes.*

em bolo, IV/IO, diluído em 20 a 30 mL de soro glicosado a 5%, podendo ser repetida após 5 a 10 min, em caso de recorrência, na dose de 150 mg, IV/IO.[3,6,16,17]

A lidocaína também pode ser utilizada para reverter a FV/TV sem pulso na dose de 1 a 1,5 mg/kg, IV/IO, em bolo, podendo ser repetida de 3 a 5 min na dose 0,5 a 0,75 mg/kg (dose cumulativa máxima de 3 mg/kg), seguida de desfibrilação.[3,6,16,17]

Em TV polimórfica, *torsades de pointes* (Figura 32.15) e suspeita de hipomagnesemia, pode-se utilizar sulfato de magnésio na dose de 1 a 2 g, IV, em bolo diluído em 10 mL de soro glicosado a 5%, seguido de desfibrilação.[3,6,16,17]

### *Atividade elétrica sem pulso (AESP)*

A sequência do atendimento da AESP assemelha-se à realizada na assistolia e, como as demais, também deve receber especial atenção à potencial causa do evento, relembrando a regra mnemônica dos "5 Ts" e "5 Hs" (ver Tabela 32.2).[3,6,13,15-17]

Convém citar que uma das novas recomendações em RCP é a retirada da atropina dos protocolos de assistolia e AESP, por evidências de seu insucesso em modificar a evolução dos pacientes em PCR.

Na abordagem secundária, devem-se realizar avaliações e tratamentos específicos. A via aérea deve ser mantida com dispositivo orotraqueal (IOT), ventilação e circulação efetivas. As causas, conforme descrito anteriormente, são comuns às demais modalidades de PCR, sendo relevante tecer algumas considerações especiais ao tratamento.[3,6,13,15-17]

1. A hipovolemia é a causa mais frequente de AESP e deve ser a suspeita inicial, de modo que a infusão de solução fisiológica durante a PCR, desde que não haja claro sinal de sobrecarga volêmica, é adequada. O conhecimento de causas potenciais que possam ter desencadeado o estado hipovolêmico, como sangramento, vômito, diarreia, uso inadequado de diuréticos, dentre outras causas, ajuda a decidir sobre a reposição volêmica. É importante ressaltar que a avaliação pulmonar deve ser frequente durante a infusão de líquidos.[3,6,13,15-17]
2. A hipóxia é outra causa extremamente comum de PCR em AESP, responsável por 20 a 53% dos casos. Ao se proceder a intubação orotraqueal adequada, na grande maioria das vezes, a causa estará sendo corrigida. Com o paciente já intubado, a verificação da correta posição do tubo e observação da expansibilidade torácica bilateral devem sempre ser executadas. Eventuais dificuldades para intubação podem ser contornadas com uso de dispositivos invasivos que permitem a ventilação sem visualização das cordas vocais, como a máscara laríngea e o combitubo.[3,6,13,15-17]
3. A hipercalemia é frequente em doentes renais crônicos, diabéticos e usuários de medicações retentoras de potássio, como inibidores de ECA ou da aldosterona. A história adicional e o exame físico podem fornecer importantes informações. As condutas para redução agressiva do potássio sérico estão descritas na Tabela 32.3, sendo aplicáveis, durante a PCR, apenas o cloreto ou gluconato de cálcio e o bicarbonato IV.[3,6,13,15-17]
4. Hipocalemia deve ser considerada em pacientes que estão em uso de diuréticos. A terapêutica baseia-se na infusão de potássio diluído sempre em solução fisiológica a 0,9%. Nunca deve ser diluída em soro glicosado a 5%, pois a glicose estimula a produção de insulina, que carrega glicose e potássio para o interior das células.[3,6,13,15-17]

**TABELA 32.3** TRATAMENTO DE HIPERCALEMIA

| Terapia | Dose | Início do efeito | Duração do efeito |
|---|---|---|---|
| **Antagonizar** | | | |
| Cloreto de cálcio | 5 a 10 mL de solução a 10% (500 a 1.000 mg) | 1 a 3 min | 30 a 60 min |
| **Carregar o $K^+$ para dentro das células** | | | |
| Bicarbonato de sódio | 1 mEq/kg em bolo, IV | 5 a 10 min | 1 a 2 h |
| Insulina + glicose (1 U de insulina/2,5 g de glicose) | Insulina regular 10 U, IV, em 50 mL de glicose a 50%, em bolo (25 g de glicose), IV (uma seringa carregada previamente com 50 mL ou ampola de glicose a 50%) | 30 min | 4 a 6 h |
| Nebulização com sabutamol (albuterol) | 10 a 20 mg de nebulizados em 15 min | 15 min | 15 a 90 min |
| **Remover do organismo** | | | |
| Diurese com furosemida | 40 a 80 mg, IV em bolo | Quando a diurese começa | Quando a diurese termina |
| Resina de troca de cátion (Kayexalato®) | 15 a 50 g, VO ou VR, mais sorbitol | 1 a 2 h | 4 a 6 h |
| Diálise peritoneal ou hemodiálise | Segundo a instituição | Assim que iniciada | Até que a diurese termine |

$K^+$: potássio; IV: intravenosa; VO: via oral; VR: via retal.

**TABELA 32.4** TERAPIA CORRELACIONADA À TEMPERATURA CENTRAL

| Temperatura central | Terapia |
|---|---|
| **Hipotermia leve (34 a 36°C)** | |
| 36°C | Reaquecimento passivo ou ativo (aquecedores, cobertores) |
| 35°C | Proteger contra perda de calor adicional e ventos frios<br>Reaquecimento passivo e interno ativo |
| 34°C | Remover roupas frias ou molhadas<br>Colocar compressas quentes ou bolsa de água quente em região inguinal e axilar |
| **Hipotermia moderada (30 a 34°C)** | |
| 33°C | Reaquecimento passivo ainda é aceitável e deve ser usado em todas as temperaturas<br>Reaquecimento externo ativo |
| 32°C | Reaquecimento externo ativo somente na região do tronco<br>Não aquecer ativamente a periferia |
| 31°C | Reaquecimento externo ativo somente na região do tronco |
| 30°C | Reaquecimento externo ativo somente na região do tronco |

*(continua)*

**TABELA 32.4** TERAPIA CORRELACIONADA À TEMPERATURA CENTRAL *(CONT.)*

| Temperatura central | Terapia |
|---|---|
| Hipotermia grave (< 30ºC) | |
| 29 a 18ºC<br>(18ºC foi a menor temperatura registrada até o momento com ocorrência de sobrevivência) | Continue o reaquecimento passivo e inicie o reaquecimento interno ativo por meio de:<br>fluidos IV aquecidos a 42 a 46ºC;<br>espaço de intervalo entre as medicações;<br>oxigênio úmido (42 a 46ºC);<br>reaquecimento com tubo esofágico;<br>lavagem peritoneal sem potássio a 43ºC;<br>lavagem pleural a 43ºC;<br>circulação extracorpórea. |

**TABELA 32.5** FÁRMACOS POTENCIALMENTE CARDIOTÓXICOS E SEUS TRATAMENTOS

| Fármaco ou toxina | Antídoto específico | Tratamento adjuvante |
|---|---|---|
| Antidepressivo cíclico | - | Bicarbonato, soro fisiológico, magnésio |
| Benzodiazepínicos | Flumazenil | Suporte das vias aéreas |
| Betabloqueadores | - | Soro fisiológico, epinefrina, glucagon |
| Bloqueadores dos canais de cálcio | Cálcio | Soro fisiológico, epinefrina, glucagon |
| Cocaína | - | Benzodiazepínicos, labetalol |
| Digoxina | Anticorpos de fragmentos Fab | - |
| Etanol | - | Tratamento de suporte |
| Isoniazida | Piridoxina | Diazepam |
| Monóxido de carbono | Oxigênio a 100% | Oxigênio hiperbárico |
| Narcóticos | Naloxona | Suporte de vias aéreas |
| Organofosforados | Atropina | Sulfato de protopam |



5. A hipotermia merece especial atenção por sua frequente ocorrência em centro cirúrgico e UTI, com prevalência de admissão na UTI, quando proveniente de centro cirúrgico, de 20 a 57%.[23,24] A Tabela 32.4 demonstra os procedimentos a serem executados, de acordo com a temperatura central apresentada pela vítima de hipotermia.[3,6,16,17]
6. Na unidade de terapia intensiva, merecem atenção especial as intoxicações exógenas acidentalmente induzidas ou não, que devem ter imediata abordagem com antídoto potencial, de acordo com o descrito na Tabela 32.5, para as intoxicações mais comuns.[3,6,16,17]
7. Acidose metabólica (íons $H^+$) deve ser considerada nos pacientes com história de insuficiência renal aguda e crônica, sepse, diabete melito descompensada, acidose

lática associada a uso de antirretrovirais e estados de choque. O tratamento consiste em administração de bicarbonato de sódio 1 mEg/kg (classe IIa), correção da hiperglicemia e diálise assim que houver condições clínicas.[3,6,13,15-17]

8. O tamponamento cardíaco ocorre quando o acúmulo de líquido intrapericárdico se dá muito rapidamente, ultrapassando sua capacidade de distensão. A pressão diastólica torna-se superior à pressão de retorno venoso, provocando redução ou ausência de enchimento. Pela história clínica, suspeita-se de tamponamento cardíaco em vítimas de trauma, ruptura miocárdica, pós-infarto, pacientes portadores de neoplasia, insuficiência renal crônica (hipervolemia), insuficiência renal aguda (estado urêmico), insuficiência cardíaca congestiva classe funcional IV da NYHA, estádio C ou D da AHA. Durante as compressões cardíacas, não se consegue palpar o pulso central e observam-se ingurgitamento das veias jugulares bilateralmente, baixa amplitude do ECG, complexos QRS estreitos e taquicardia. O tratamento emergencial é a pericardiocentese, que está indicada quando o tamponamento representa risco imediato de morte. O médico deve usar uma agulha calibrosa e longa (9 cm), do tipo cateter sobre agulha 14, acoplada a um "jacaré" estéril (fio elétrico com uma presilha metálica tipo "jacaré" em cada extremidade). Uma extremidade do jacaré é acoplada ao cateter e a outra ao eletrodo de monitoração precordial do eletrocardiógrafo. Instala-se o eletrocardiógrafo e seleciona-se uma derivação precordial. Faz-se uma punção subxifoide a um ângulo de 30 a 45° com a pele, direcionando a agulha ao acrômio esquerdo, sempre puxando o êmbolo e observando o registro de ECG, que mostrará uma elevação do segmento ST ao se tocar o epicárdio ventricular. Observam-se a quantidade e o aspecto do líquido aspirado. Com o esvaziamento do saco pericárdico, esperam-se aumento gradativo da amplitude do ECG, diminuição do ingurgitamento jugular e retorno da circulação.[3,6,13,15-17]
9. Pneumotórax hipertensivo é extremamente grave e pode ocasionar a morte em poucos minutos, pois a pressão intrapleural transmite-se ao mediastino, comprimindo as grandes veias do tórax e impedindo o retorno venoso ao coração. Na maioria dos casos, é causado por traumatismos torácicos, mas pode ocorrer por acidentes de punção, barotrauma por ventilação mecânica, válvulas expiratórias com mau funcionamento em unidades bolsa-valva-máscara, após realização de broncoscopia ou espontaneamente, pela ruptura de bolhas pulmonares subpleurais. O diagnóstico é feito facilmente por meio da observação da não expansibilidade de um hemitórax quando ventilado, associado à hipertimpanismo à percussão e ausculta abolida (ausência de murmúrios vesiculares) do lado acometido. O reposicionamento do tubo endotraqueal não modifica esses achados. O diagnóstico deve ser clínico, feito à beira do leito, dispensando radiografia de tórax durante as manobras de ressuscitação. Deve-se transformar o pneumotórax fechado em aberto, por meio da descompressão por punção no segundo espaço intercostal, na linha hemiclavicular, no hemitórax acometido, com Jelco® acoplado a seringa.[3,6,13,15-17]

**TABELA 32.6** RESUMO DAS MANOBRAS CABD (SBV) PARA ADULTOS

| Manobras | Vítimas adultas |
|---|---|
| Acionar | Acionar socorro. Se houver a probabilidade de parada por asfixia, chamar ajuda após aplicar 5 ciclos (cerca de 2 min) de RCP |
| Circulação (verificar o pulso) | Carótida ou artéria femoral |
| Pontos de referência para compressão | Centro do peito, entre os mamilos |
| Método de compressão | Compressão forte e rápida; permitir o retorno total do tórax; usar duas mãos |
| Profundidade da compressão | Mínimo de 5 cm |
| Frequência da compressão | Mínimo de 100/min |
| Relação compressão-ventilação | 30:2 (1 ou 2 socorristas) |
| Vias aéreas | Inclinação da cabeça e elevação do queixo (se houver suspeita de trauma cervical, usar a técnica de elevação da mandíbula) |
| Ventilação | 2 ventilações para cada 30 compressões |
| Desfibrilação | Choque único de 360 J (desfibrilador monofásico) ou 120 a 200 J (desfibrilador bifásico) |

Fonte: AHA.[17]

**TABELA 32.7** RESUMO DAS MANOBRAS CABD (SBV) PARA CRIANÇAS

| Manobras | Vítimas crianças |
|---|---|
| Acionar | Acionar socorro após aplicar 5 ciclos (cerca de 2 min) de RCP. Para colapso testemunhado, acionar o socorro ao verificar que a criança está sem responsividade |
| Vias aéreas | Inclinação da cabeça e elevação do queixo (se houver suspeita de trauma cervical, usar a técnica de elevação da mandíbula) |
| Ventilação de resgate | 2 ventilações de 1 segundo/ventilação |
| Ventilação de resgate sem compressão torácica | 12 a 20 ventilações/min (aproximadamente 1 ventilação a cada 3 a 5 segundos) |
| Ventilação de resgate para RCP com via aérea avançada | 8 a 10 ventilações/min (aproximadamente 1 ventilação a cada 6 a 8 segundos) |
| Circulação (verificar o pulso) | Carótida ou artéria femoral |
| Pontos de referência para compressão | Centro do peito, entre os mamilos |
| Método de compressão | Compressão forte e rápida; permitir o retorno total do tórax; usar 1 ou 2 mãos |

*(continua)*

**TABELA 32.7** RESUMO DAS MANOBRAS CABD (SBV) PARA CRIANÇAS (*CONT.*)

| Manobras | Vítimas crianças |
|---|---|
| Profundidade da compressão | Aproximadamente 1/3 a 1/2 da profundidade do tórax |
| Frequência da compressão | Aproximadamente 100/min |
| Relação compressão-ventilação | 30:2 (socorrista sozinho) ou 15:2 (2 socorristas) |
| Desfibrilação | Choque único de 2 J/kg |

Fonte: AHA.[17]

**TABELA 32.8** RESUMO DAS MANOBRAS CABD (SBV) PARA LACTENTES

| Manobras | Vítimas lactentes |
|---|---|
| Acionar | Acionar socorro após aplicar 5 ciclos (cerca de 2 min) de RCP. Para colapso testemunhado, acionar o socorro ao verificar que a criança está sem responsividade |
| Vias aéreas | Inclinação da cabeça – elevação do queixo (se houver suspeita de trauma cervical, usar a técnica de elevação da mandíbula) |
| Ventilação de resgate | 2 ventilações de 1 a 2 segundo/ventilação |
| Ventilação de resgate sem compressão torácica | 12 a 20 ventilações/min (aproximadamente uma ventilação a cada 3 a 5 segundos) |
| Ventilação de resgate para RCP com via aérea avançada | 8 a 10 ventilações/min (aproximadamente uma ventilação a cada 6 a 8 segundos) |
| Circulação (verificar o pulso) | Braquial ou femoral |
| Pontos de referência para compressão | Imediatamente abaixo da linha dos mamilos |
| Método de compressão | 1 socorrista: 2 dedos. 2 socorristas: 2 polegares das mãos que envolvem o tórax |
| Profundidade da compressão | Aproximadamente 1/3 a 1/2 da profundidade do tórax |
| Frequência da compressão | Aproximadamente 100/min |
| Relação compressão-ventilação | 30:2 (1 socorrista) ou 15:2 (2 socorristas) |
| Desfibrilação | Não recomendado para lactentes com menos de 1 ano |



Fonte: AHA.[17]

### *Assistolia*[3,6,13,15–17,25]

A assistolia deve ter seu diagnóstico confirmado em mais de uma derivação, conforme protocolo da linha reta (ver Tabela 32.1). Nessa situação, são usados adrenalina na dose de 1 mg, IV/IO, a cada 3 a 5 min. O atendimento deve considerar a mesma sequência preconizada para a AESP.

## Protocolos de condutas[3,4,6,16,17]

As Tabelas 32.6 a 32.8 e a Figura 32.13 mostram as condutas preconizadas pelas diretrizes ILCOR para ressuscitação cardiopulmonar.

## Tratamento após o retorno da circulação espontânea (RCE)

A maioria das mortes após uma ressuscitação ocorre nas primeiras horas pós-RCE.[24-29] Por isso, toda a atenção deve ser dada na monitoração e no tratamento desses pacientes; primeiramente, na administração de droga antiarrítmica adequada, caso a PCR tenha sido em FV/TV sem pulso. A oferta inicial de oxigênio deve ser de 100%. Todo o perfil de exames laboratoriais, incluindo eletrólitos e marcadores de lesão miocárdica, deve ser solicitado.[3,16,17,28]

Embora não exista nenhuma grande evidência de benefício do rígido controle glicêmico no período pós-PCR, evidências extrapoladas de outras situações clínicas sugerem benefícios desse controle, mantendo os valores glicêmicos entre 144 e 180 mg/dL.[2-4]

A ventilação/oxigenação deve ser suficiente para manter o $SO_2$ em 94%, evitando-se a hiperóxia desnecessária, com frequência respiratória mantida em 10 a 12 incursões/min e um $PETCO_2$ em torno de 35 a 40 mmHg.[2-4]

A pressão arterial sistólica deve ser mantida em torno de 90 mmHg ou PAM de 65 mmHg, utilizando, se necessária, a infusão de volume ou drogas vasopressoras. [2-4]

Um eletrocardiograma deve ser obtido o mais rápido possível, sendo que o diagnóstico de infarto agudo com supradesnivelamento do segmento ST ou mesmo o alto risco cardiovascular sem outra causa aparente para a PCR, condiciona a necessidade de execução de angioplastia primária ou cineangiocoronariografia diagnóstica.[2-4]

Diferentes formas de proteção neurológica têm sido estudadas para melhorar o prognóstico do paciente. Até o momento, é recomendada a indução de hipotermia terapêutica (32 a 34°C) em todas as vítimas de PCR em FV/TV sem pulso, extra-hospitalar, que se mantêm comatosos até 4 horas após recuperação da circulação espontânea, por 12 a 24 horas.[31-34] A hipotermia terapêutica em outros ritmos e em eventos intra-hospitalares ainda é considerada opcional.[16,17,33,34]

### *Aplicação terapêutica da hipotermia após parada cardiorrespiratória*[31-34]

A hipotermia terapêutica pode ser definida como uma redução controlada da temperatura central do paciente com objetivos terapêuticos predefinidos.

A Tabela 32.9 destaca os possíveis efeitos fisiológicos da hipotermia.



### *Disfunção miocárdica pós-ressuscitação cardiopulmonar*[27,35,36]

A disfunção miocárdica pós-ressuscitação apresenta-se frequentemente em sobreviventes humanos de parada cardiorrespiratória. Essa disfunção tem importância na determinação da sobrevida do paciente ressuscitado a curto e médio prazos.

A disfunção ventricular pós-ressuscitação é descrita como um atordoamento do coração globalmente isquêmico e que, como se pode presumir, apresenta os mesmos mecanismos fisiopatológicos da disfunção contrátil pós-reperfusão descrita em modelos de isquemia miocárdica. Seus principais determinantes são a intensa isquemia miocárdica que ocorre durante a PCR e a lesão adicional que resulta da reperfusão do miocárdico isquêmico. Portanto, é o tempo em que a vítima da parada cardiorrespiratória ficou sem o suporte básico de vida o principal determinante da disfunção.[27,35]

TABELA 32.9 EFEITOS FISIOLÓGICOS ESPERADOS QUANDO UTILIZADA HIPOTERMIA TERAPÊUTICA (32 A 34º)

| Sistema | Efeitos |
|---|---|
| Neurológico | Aumento relativo da perfusão cerebral |
| Cardiovascular | Bradicardia |
| | Discreto aumento na pressão arterial |
| | Alterações eletrocardiográficas como alargamento dos intervalos PR, QRS e QT, surgimento das ondas de Osborne |
| | Aumento da pressão venosa central |
| | Aumento da resistência vascular sistêmica |
| | Discreta redução do débito cardíaco |
| Respiratório | Tendência à alcalose respiratória |
| Renal | Aumento da diurese |
| | Distúrbios hidreletrolíticos |
| Digestivo | Redução da motilidade gastrintestinal |
| | Leve pancreatite |
| | Aumento das enzimas hepáticas |
| Hematológico | Redução do número e da função das plaquetas |
| | Alteração da cascata de coagulação |
| | Redução do número e da função dos leucócitos |
| | Maior risco de sangramento e infecção |
| Metabólico | Redução do consumo de oxigênio |
| | Redução da secreção e sensibilidade à insulina |
| | Aumento da adrenalina e noradrenalina |
| | Aumento do cortisol sérico |
| | Tendência à acidose metabólica |
| | Redução no *clearance* de várias medicações, como sedativos, analgésicos e relaxantes musculares |



O paciente que foi recuperado de uma PCR de qualquer etiologia deve ser tratado, nos primeiros minutos, de acordo com o protocolo estabelecido pelas diretrizes da American Heart Association (AHA), no suporte avançado de vida em cardiologia (SAVC), anteriormente descritos, utilizando-se cristaloide IV ou drogas vasoativas para aumento da pressão arterial média e adicionando-se inotrópicos IV, se necessário, como a dobutamina. Nesse ponto, a transferência para uma UTI, visando à instalação precoce de monitoração hemodinâmica invasiva, é fundamental.[16,17]

Os pacientes admitidos no hospital pós-RCP pré-hospitalar geralmente demonstram importante lesão neurológica anóxica, o que leva à alta mortalidade. Nos últimos anos, surgiram vários estudos em modelos experimentais, demonstrando que a lesão neurológica após anoxia global grave é reduzida quando aplicada HT.

As técnicas testadas para resfriamento são diversas: bolsas de gelo, infusões geladas na artéria carótida, circulação extracorpórea com este propósito, capa contendo soluções geladas (-30°), lavagem nasal, lavagem gástrica, lavagem vesical, lavagem peritoneal, lavagem pleural, cateteres resfriadores, infusão de líquido gelado (4°C), manta com circulação de ar gelado, dentre outras. O princípio que deve nortear a escolha da forma de resfriamento ideal deve ser o que resfrie de modo mais rápido e prático e é absolutamente fundamental que o controle da temperatura seja sempre executado de forma central (termômetro esofágico, timpânico ou retal).

Recomenda-se manter a hipotermia terapêutica por 12 a 24 horas. O reaquecimento pode ser passivo (aproximadamente 0,5°/hora) ou ativo (usando cobertor térmico, com aproximadamente 1°/hora).

Em resumo, os critérios de inclusão utilizados para protocolo de hipotermia terapêutica foram predominantemente de pacientes com fibrilação ventricular ressuscitados fora do ambiente hospitalar e que são admitidos no hospital em Glasgow 9 ou abaixo.[31-34]

## Quando parar esforços de ressuscitação?

Um dos maiores dilemas médicos consiste no momento de parar ou mesmo se deve-se iniciar a RCP. Por princípio, aplica-se RCP para vítimas de PCR nas quais os procedimentos não são fúteis. Idealmente, cada caso internado no hospital deveria ser previamente discutido quanto à possível RCP, caso eventualidade ocorresse, e uma recomendação do próprio paciente deveria estar exposta no prontuário. No entanto, questões éticas e legais no Brasil ainda suscitam discussão sobre esse ato. A decisão de terminar o suporte avançado de vida é individualizada e muito influenciada pelas condições pré-PCR, pela qualidade do atendimento da atual PCR e até por desejos manifestados pelo paciente antes da perda de consciência.[3,6,16,17,37,38]

As diretrizes de RCP publicadas em 2010 definiram alguns critérios para cessar os esforços de ressuscitação em adultos vítimas de PCR extra-hospitalar de acordo com a regra de SAV para encerramento da ressuscitação, que considera o término dos esforços de ressuscitação antes do transporte por ambulância, caso todos os critérios abaixo estiverem presentes:

- PCR não presenciada (por qualquer pessoa);
- RCP não administrada por nenhuma pessoa presente;
- ausência de RCE após cuidados completos de SAV.

Fora do ambiente hospitalar:

- nenhum choque aplicado.

Esta recomendação está baseada no princípio de futilidade, ou seja, quando uma intervenção propicia uma taxa inferior a 1% de sobrevida associada ao estudo de Morrison et al.[41] Contudo, deve-se individualizar a situação e haver um consenso entre todos os socorristas.

## CONCLUSÃO

As evidências relacionadas à ressuscitação cardio-cerebral-pulmonar estão em constantes mudanças no intuito de melhorar a sobrevida dos pacientes em situações ameaçadoras de vida. Por meio da disseminação da informação e de sua real implementação na prática clínica, será possível, em um futuro breve, modificar a evolução dos pacientes.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Feitosa-Filho GS, Feitosa GF, Guimarães HP, Lopes RD, Moraes Jr. R, Souto F et al. Atualização em ressuscitação cardiopulmonar: o que mudou com as novas diretrizes. Revista Brasileira de Terapia Intensiva 2006; 18(3):10-6.
2. Field JM, Hazinski MF, Sayre M et al. Part 1: executive summary of 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC. Circulation 2010; 122:S640-56.
3. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE et al. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. Circulation, 2010; 122(Suppl 2):S250-75.
4. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation. Circulation. 2010; 122(16Suppl 2):S275-300.
5. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004; 351(7):647-56.
6. American Heart Association. Destaques das diretrizes da American Heart Association 2010 para RCP e ACE . Currents in Emergency Cardiovascular Care. Oct 2010. Disponível em: http://static.heart.org/eccguidelines/guidelines-highlights.html. Acessado em: 09/02/2011.
7. Guimarães HP, Resque AP, Costa MPF et al. Cardiac arrest in ICU: the Utstein method results in general intensive care. First International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine for Latin America. Critical Care 2001; 5(Suppl 3):S6(P13).
8. Guimarães HP, Resque AP, Costa MPF et al. Cardiac arrest in the intensive care unit: the initial results of the utstein style method in Brazil. Intensive Care Med 2001; 27(Suppl 2):S147(P173).
9. Grion CMC, Cardoso LTQ, Canesin MF, Elias AGCP, Soares AE . Ressuscitação cardiopulmonar em pacientes graves: conhecendo a nossa realidade e reconhecendo as nossas necessidades. Trabalho apresentado no VII Congresso Paulista de Terapia Intensiva. Ribeirão Preto, 2001.
10. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. Arch Intern Med 1992; 152:145-9.
11. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA 1999; 281:1182-8.
12. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 2005; 165:17-24.
13. Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation: the new cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2005; 111(16): 2134-42.
14. Gatward JJ, Thomas MJC, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. Brit J Anaesth 2008; 100(3):351-6.

15. Desbiens NA. Simplifying the diagnosis and management of pulseless electrical activity in adults: a qualitative review. Crit Care Med 2008; 36(2):391-6.
16. Advanced Cardiovascular Life Support. Currents in emergency cardiovascular care 2006; 16(4):18-22.
17. American Heart Association (AHA). Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2005; 112:IV-1–IV-211.
18. Peixoto MSP, Costa MPF. Ressuscitação cardiorrespiratória. Rio de Janeiro: Revinter, 1998.
19. Lane JC, Guimarães HP. Acesso venoso pela via intra-óssea em urgências médicas. Revista Brasileira de Terapia Intensiva 2008; 20(1):4-10.
20. Flato UAP, Flato E, Guimarães HP. Acessos para administração de medicamentos. In: Timerman S, Gonzáles MM, Quilici AP (eds.). Guia prático para o ACLS. Barueri: Manole, 2008.
21. Flato UAP, Santos ISO, Ritt LEF. Acessos venosos em emergências clínicas. In: Lopes AC, Guimarães HP, Lopes RD (eds.). PROURGEN – Programa de Atualização em Medicina de Urgência da SBCM. Porto Alegre: Artmed, 2007.
22. Abelha FJ, Castro MA, Neves AM, Landeiro NM, Santos CC. Hypothermia in a surgical intensive care unit. BMC Anesthesiol 2005; 6(5):7.
23. Doufas AG. Consequences of inadvertent perioperative hypothermia. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2003; 17(4):535-49.
24. Guimarães HP, Lopes RD. Prognóstico pós-ressuscitação e declaração de morte cerebral. In: Timerman S, Gonzalez MMC, Ramires JAF (eds.). Ressuscitação e emergências cardiovasculares: do básico ao avançado. Barueri: Manole, 2007.
25. Madl C, Holzer M. Função cerebral após ressuscitação por parada cardíaca. In: Current Opnion in Critical Care 2004; 4:238-42.
26. Miles SH, Cranford R, Schultz AL. The do-not-resuscitate order in a teaching hospital: considerations and a suggested policy. Ann Intern Med 1982; 96:660-4.
27. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2002; 40:2110-6.
28. Guimarães HP, Senna APR, Leal PHR. Suporte pós-parada e cuidados de neuroproteção. In: Guimarães HP, Lopes RD, Lopes AC. Parada cardiorrespiratória. São Paulo: Atheneu, 2005.
29. Guimarães HP, Reis HJL. Complicações e prognóstico na PCR. In: Guimarães HP, Lopes RD, Lopes AC. Parada cardiorrespiratória. São Paulo: Atheneu, 2005.
30. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 2001; 345:1359-67.
31. Hypothermia after cardiac arrest study group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002; 346:549-56.
32. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 2002; 346:557-63.
33. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation 2003; 108:118-21.
34. Feitosa-Filho GS, Lopes RD. Hipotermia terapêutica na ressuscitação cardiopulmonar-cerebral. In: Guimarães HP, Lopes RD, Lopes AC. Parada cardiorrespiratória. São Paulo: Atheneu, 2005.
35. Laurent I, Monchi M, Chiche J, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2002; 40:2110-6.
36. Berg RA, Kern KB, Zuercher M. Post-cardiac arrest myocardial dysfunction: adding insult to injury. Crit Care Med 2008; 36(1):351-2.

37. Serrano Jr CV, Souza JA. Aspectos éticos legais da ressuscitação cardiopulmonar. Rev Soc cardiol Estado de S. Paulo 2001; 2:203-8.
38. Kelly J. Nurses 'and doctors' perspectives on slow codes. Nurs Ethics 2008; 15(1):110-20.
39. Entholzner E, Felber A, Mielke L, Hargasser S, Breinbauer B, Hundelshausen VB, Hipp R. Assessment of end-tidal CO2 measurement in reanimation. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1992; 27:473-476.
40. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxialcardiac arrest. Am J Emerg Med 1996; 14:349-350.
41. Fefefe Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. Resuscitation 2009; 80:324-328.

CAPÍTULO

# 33

# Síndromes Coronarianas Agudas

RENATA TEIXEIRA LADEIRA
EVERTON PADILHA GOMES

## INTRODUÇÃO

As síndromes coronarianas agudas (SCA) caracterizam-se por um conjunto de sintomas compatíveis com isquemia miocárdica aguda, envolvendo infarto agudo do miocárdio (IAM), IAM com supradesnível do segmento ST (IAMCSST),[1-3] IAM sem supradesnível do segmento ST (IAMSSST) e angina instável (AI) (Figura 33.1).[4,5]

No Brasil, em 2005, houve um total de 64.455 mortes por infarto.[6] Já nos Estados Unidos, em 2004, ocorreram 1,565 milhão de admissões hospitalares por SCA, sendo 669 mil por AI e 896 mil por IAM.[4]

A ocorrência de IAM no perioperatório (IAMP) é um dos preditores mais importantes de morbimortalidade a curto e longo prazos em cirurgias não cardíacas. Contudo, mais de 80% dos casos são assintomáticos. Em um mesmo estudo, não sendo monitorados o eletrocardiograma e as enzimas cardíacas, a incidência de IAMP foi de 3,6%. Em contrapartida, sendo dosada rotineiramente a troponina, a incidência subiu para 12%.[7]

## FISIOPATOLOGIA DAS SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS

Como processo inicial, tem-se o surgimento da placa aterosclerótica, associada aos fatores de risco clássicos, como história familiar de coronariopatia, hipertensão arterial, diabete melito, tabagismo e dislipidemia.[8] Todavia, não é o crescimento progressivo da placa que gera as SCA. Sua fisiopatologia envolve ruptura ou erosão aguda da placa, com exposição de substâncias, como o núcleo lipídico, que promovem ativação e agregação plaquetária, geração de trombina e formação do trombo. Assim, há interrupção abrupta do fluxo sanguíneo coronário.[8]

Nos casos de trombos oclusivos, ocorre necrose de toda a espessura da parede ventricular, gerando o IAMCSST.[1-3] Quando o trombo não oclui a luz ou ocorre lise espontânea com restauração do fluxo em menos de 20 min, têm-se as SCASSST englobando a AI e IAMSSST[4,5] (Figura 33.1).

## DIAGNÓSTICO

Com o desenvolvimento de marcadores mais específicos de necrose miocárdica, como a troponina, um Comitê Internacional revisou a definição de IAM. Deve haver aumento característico e diminuição gradual, perfazendo, portanto, uma curva dos marcadores de necrose com pelo menos um dos seguintes critérios:

- sintomas de isquemia;
- desenvolvimento de onda Q patológica ao eletrocardiograma (ECG);
- alterações isquêmicas do ECG (infra ou supradesnível do segmento ST);
- imagem evidenciando nova perda de miocárdio viável ou nova alteração da contratilidade regional.[9]

A presença de dor precordial típica deve ser sempre valorizada. Contudo, no paciente em unidade de terapia intensiva (UTI), ocorrem outros estímulos dolorosos, podendo o paciente estar sedado e/ou com analgesia contínua. Assim, são necessários exames complementares.



## ECG

Apesar de baixa sensibilidade, o ECG tem boa especificidade. A presença de supradesnível do segmento ST tem especificidade de 91% para o diagnóstico de IAMCSST. Resultados com infradesnível do segmento ST ≥ 0,5 mm ou inversão de onda T ≥ 2 mm conferem risco moderado de SCASSST e de maior morbidade e mortalidade.[10]

Deve-se ter como meta a realização do primeiro ECG em pacientes com dor torácica, admitidos na unidade de emergência, em 10 min após sua chegada. Pode-se ter

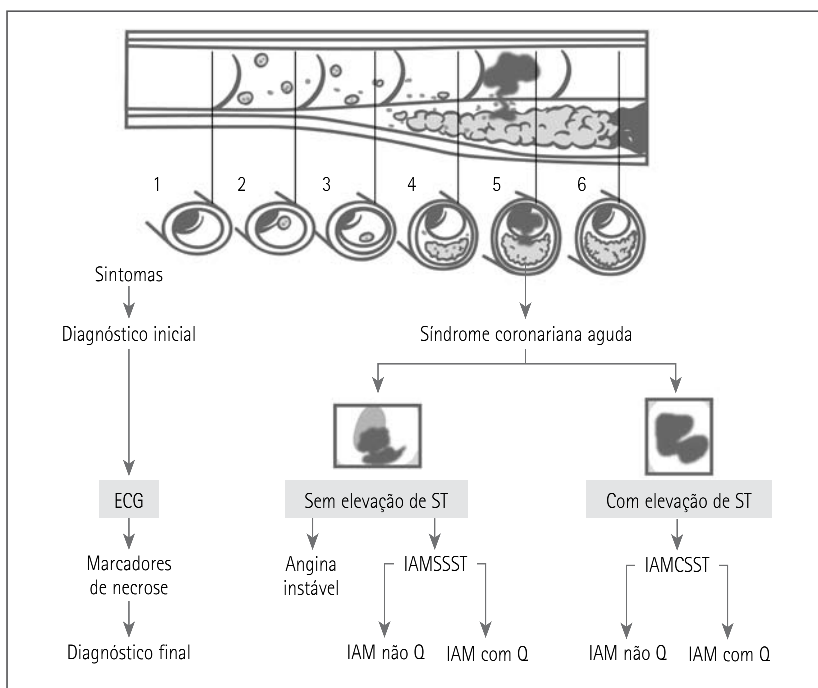



**FIGURA 33.1** Pacientes com desconforto isquêmico podem apresentar ou não supradesnível do segmento ST no eletrocardiograma (ECG). Dentre os pacientes com supradesnível do segmento ST, a maioria desenvolverá IAM com onda Q, enquanto a minoria terá um infarto agudo do miocárdio (IAM) sem onda Q. Já os pacientes que se apresentam sem supradesnível do segmento ST, ou seja, aqueles com IAM sem supra ou angina instável, na maioria das vezes, não desenvolverá onda Q no ECG. A diferenciação entre angina instável ou IAM sem supradesnível do segmento ST é feita com base na presença ou não de marcadores e necrose miocárdica na corrente sanguínea.

IAMSSST: infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST; IAMCSST: infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST.

Fonte: adaptado de Antman.[11]



diferentes situações, isto é, se o ECG inicial for diagnóstico, deve-se manter monitoração eletrocardiográfica contínua; porém, na ausência da mesma, recomenda-se realizar traçados convencionais de doze derivações a cada 12 horas nas primeiras 24 horas e, a partir daí, uma vez ao dia nos dias subsequentes. Devem-se realizar traçados a cada 3 horas até a nona hora após o início do quadro doloroso, visando à estratificação do paciente. Se o paciente permanece com dor e o primeiro ECG estiver normal, é importante realizar ECG seriados a cada 5 a 10 min, buscando o surgimento de supradesnível do segmento ST. Sempre que houver novo episódio doloroso ou aparecimento de qualquer alteração no quadro clínico/hemodinâmico do paciente, devem ser realizados traçados adicionais.[1-5]

Aproximadamente 4% dos pacientes com IAMCSST, devido à oclusão de coronária circunflexa (Cx), podem ter supradesnível isoladamente em derivações posteriores (V7-V9). Nos infartos de parede inferior (DII, DIII, aVF), devem ser feitas as derivações direitas (V3R-V4R), a fim de excluir infarto de ventrículo direito (VD), e posteriores, com implicação prognóstica.[1-3]

## Marcadores bioquímicos de necrose miocárdica

A dosagem de enzimas musculares, como creatinofosfoquinase (CPK) total, transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) e desidrogenase lática (DHL), é bastante sensível, porém inespecífica para lesão miocárdica, não devendo ser incorporada à rotina de diagnóstico desses pacientes.[1-5]

A CK-MB-atividade é mais específica para lesão miocárdica, porém, é elevada em outras situações, como cirurgias cardíacas, doenças musculares periféricas agudas e crônicas, doença maligna, choque cardiogênico, cardioversão elétrica e tromboembolismo pulmonar. Nesse caso, a correlação com CPK total deve ser realizada, pois relações menores que 6% ou maiores que 20% têm baixa probabilidade de SCA.[7] A CPK-MB-atividade eleva-se em 4 a 6 horas após início dos sintomas, com pico em 18 horas, normalização em 48 a 72 horas e sensibilidade de 93% após 12 horas.

A utilização de testes imunológicos com anticorpo anti-CK-MB, que dosam sua concentração proteica, melhorou sua sensibilidade clínica e sua especificidade analítica e promoveu rapidez na realização do exame, superando a CPK-MB-atividade. O CK-MB-massa tem sensibilidade de 50% em 3 horas e 80% em 6 horas. As troponinas I e T elevam-se entre 4 e 8 horas, com pico entre 36 e 72 horas e normalização entre 5 e 14 dias. São mais específicas que a CPK-MB, sendo indispensáveis em portadores de doenças que diminuem sua especificidade, além de serem úteis nos casos de diagnóstico tardio de IAM.[1-5] É importante determinar se a troponina é positiva ou negativa, mas o valor máximo que ela assume é indiferente. Dessa forma, é desnecessário fazer curva de troponina, pois não tem utilidade no diagnóstico de reinfarto.[12]

Nos pacientes com suspeita de AI/IAMSSST, se as primeiras dosagens dos dois marcadores estiverem normais, deve-se realizar uma segunda dosagem após 9 a 12 horas. Se esta estiver normal, pode-se considerar esses pacientes com angina instável e classificar o risco de acordo com critérios clínicos e eletrocardiográficos (Tabela 33.1)[4,5]



## Ecocardiograma

Preferencialmente, deve ser realizado pelo menos um ecocardiograma na admissão do paciente à UTI e sempre que houver sinais de deterioração clínica da função ventricular ou novos sopros à ausculta cardíaca, que podem corresponder à rotura de músculo papilar, com insuficiência mitral aguda e comunicação interventricular.[1-5]

## Estudo hemodinâmico

É importante ter cuidado especial com pacientes idosos, diabéticos ou com disfunção renal. Deve-se fazer preparo do paciente por 12 horas antes e 12 após o procedimento, por meio de hidratação venosa contínua com solução salina a 0,45% (1 mL/kg/h). Se

TABELA 33.1 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

| Características | Alto (pelo menos uma das características abaixo) | Intermediário (nenhuma de alto risco, mas pelo menos uma das características abaixo) | Baixo (nenhuma de risco alto ou intermediário, mas uma das características abaixo) |
|---|---|---|---|
| História | Idade > 75 anos<br>Sintomas de isquemia progressiva nas últimas 48 h | Idade 70 a 75 anos<br>IAM ou cirurgia de revascularização miocárdica prévia<br>Uso prévio de AAS (última semana)<br>Doença vascular periférica ou cerebrovascular | – |
| Dor precordial | Prolongada (> 20 min), em repouso, ainda com dor durante a avaliação | Prolongada (> 20 min), em repouso, assintomático no momento da avaliação<br>Dor em repouso < 20 min aliviada com repouso ou nitrato sublingual | Sintomas novos ou progressivos de angina classe III ou IV da CCS nas últimas 2 semanas, sem dor em repouso prolongado (> 20 min), mas com risco moderado/alto de DAC |
| Exame físico | Edema pulmonar<br>Piora ou surgimento de sopro de regurgitação mitral ou estertores pulmonares<br>B3, hipotensão, bradicardia, taquicardia | – | – |
| ECG | Infradesnível do segmento ST > 0,5 mm (associado ou não a episódio anginoso)<br>Alteração dinâmica do segmento ST<br>Bloqueio de ramo novo, ou presumivelmente novo<br>Taquicardia ventricular sustentada | Inversão da onda T > 2 mm<br>Ondas Q patológicas | Normal ou inalterado durante o episódio de dor |
| Marcadores bioquímicos de dano miocárdico | Acentuadamente elevados* | Discretamente elevados** | Normais |

*Marcadores bioquímicos de dano miocárdico acentuadamente elevados: acima do percentil 99. **Elevação discreta: acima do nível de detecção e inferior ao percentil 99; ECG: eletrocardiograma; IAM: infarto agudo do miocárdio; AAS: ácido acetilsalicílico; CCS: Canadian Cardiovascular Society; DAC: doença arterial coronariana.

houver disfunção renal, acrescenta-se, além da hidratação, N-acetilcisteína na dose de 600 mg a cada 12 horas, 24 horas antes e após o cateterismo (4 doses).[13]

Nos pacientes de alto risco, com isquemia persistente ou instabilidade hemodinâmica, recomenda-se a cineangiocoronariografia de emergência (realizada nas primeiras 6 horas). Nos pacientes com isquemia recorrente, evidência eletro e/ou ecocardiográfica de extensa área em risco ou, ainda, com arritmia ventricular grave, recomenda-se a realização em caráter de urgência (dentro das primeiras 24 horas). Nos pacientes sem qualquer das complicações anteriores, pode-se proceder ao estudo no primeiro dia útil após a internação do paciente.[1-5]

Nos pacientes de risco intermediário, de acordo com o quadro clínico, fatores subsequentes, história prévia e condições do serviço, pode-se realizar a estratificação inicial invasiva ou não invasiva. No caso de estratificação não invasiva, recomenda-se a realização de teste provocativo de isquemia (teste ergométrico, cintilografia de perfusão miocárdica ou ecocardiograma de estresse) em 48 a 72 horas após a estabilização do quadro clínico.[1-5]

## ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO DA AI E IAMSSST

A estratificação do risco deve ser feita em todos os pacientes, visando a adequar o melhor tratamento ao quadro clínico apresentado. Diversas tabelas de estratificação de risco foram propostas, utilizando diferentes estudos para sua validação. Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)[5] e a American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC), seguem-se as recomendações propostas na Tabela 33.1.[4]

## TRATAMENTO DAS SCA

### Medidas gerais

#### *Conduta inicial*

1. Ácido acetilsalicílico (AAS): 200 mg, via oral (VO), macerados. As contraindicações ao uso desse medicamento são hipersensibilidade conhecida, úlcera péptica ativa, discrasia sanguínea e hepatopatia grave. Na alta hospitalar, a dose é reduzida para 100 mg.[3,5]
2. Oxigênio: é aceitável manter aporte de oxigênio em todos os pacientes, com fluxo de 3 L/min e saturação de 100% pelo período de 3 horas. Nos pacientes com saturação pela oximetria de pulso abaixo de 90% e/ou sinais clínicos de hipóxia, recomenda-se a continuidade do aporte de $O_2$.[1-5]
3. Nitratos: devem ser utilizados na forma sublingual (SL) para tratamento de quadro de espasmo coronário ou para diminuição dos sintomas de precordialgia (dinitrato de isossorbida 5 mg, apresentação para uso SL). Não devem ser utilizados na vigência de hipotensão arterial (PAS < 100 mmHg), concomitantemente ao uso recente dos inibidores da fosfodiesterase-5 (medicamentos para tratamento da disfunção erétil) nas últimas 24 a 36 horas, de acordo com a meia-vida do fármaco utilizado, nem em quadro de IAM com acometimento clínico do VD.[1-5]

4. Morfina: pode ser utilizada na dose de 2 a 4 mg, endovenosa (EV), podendo repetir-se dentro de 5 a 15 min, com atenção especial para os níveis de pressão arterial e nos casos de IAM com VD. Alternativamente, pode-se utilizar o sulfato de meperidina fracionada na dose de 20 a 50 mg.[1-5]
5. Repouso no leito.

### *Betabloqueadores*

A redução do consumo de oxigênio por meio da diminuição da frequência cardíaca deve ser um alvo em todos os pacientes com SCA comprovada. Entretanto, o estudo Commit demonstrou que o uso precoce de betabloqueador venoso (metoprolol) aumentou a incidência de choque cardiogênico – percentual especialmente significativo no grupo de pacientes acima de 75 anos e/ou com sinais de baixo débito cardíaco.[14] Desse modo, convencionou-se como contraindicações ao início de betabloqueadores, nas primeiras 24 horas, em pacientes com SCA, condições como:

- sinais de falência cardíaca;
- evidências de baixo débito cardíaco;
- risco elevado de choque cardiogênico (considerando um ou mais dos seguintes fatores: idade ≥ 70 anos, pressão arterial sistólica abaixo de 120 mmHg, taquicardia sinusal acima de 110 batimentos por minuto (bpm), ou frequência cardíaca abaixo de 60 bpm, e pacientes tratados tardiamente por SCA;
- outras contraindicações relativas para o uso de betabloqueadores, como intervalo PR maior que 0,24 segundos, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro graus; asma brônquica ou doença ativa de vias-aéreas.

Todavia, mesmo os pacientes com contraindicações para o início de betabloqueadores nas primeiras 24 horas, devem ser reavaliados para início posterior dessa medicação (prevenção secundária).[14]

Quando indicado, deve ser utilizado inicialmente o betabloqueador oral (classe I), com o objetivo de alcançar frequência cardíaca em torno de 55 a 60 bpm. No caso de contraindicações relativas ao betabloqueador, pode-se utilizar um agente de curta ação, em doses reduzidas, VO, como propranolol na dose 20 mg a cada 8 horas. É possível, também, em indicações específicas, como taquicardia supraventricular, utilizar betabloqueador venoso, sem as contraindicações descritas, como o metoprolol, na dose 5 mg, repetido a cada 10 min, até a dose máxima de 15 mg, ou mesmo o propranolol na dose de 1 mg a cada 5 min, até o máximo de 5 mg.[3,5,14]



### *Nitrato endovenoso*

Após o uso inicial do nitrato SL, deve-se utilizar a nitroglicerina EV rotineiramente, na dose de 5 a 10 mcg/min, tituladas para 10 mcg/min a cada 5 a 10 min, até o alívio dos sintomas ou o surgimento dos efeitos colaterais (cefaleia ou hipotensão), com pressão arterial sistólica (PAS) menor que 90 mmHg ou queda da PAS maior que 30% no paciente hipertenso, em infusão contínua por 24 a 48 horas.[1-5]

### *Antagonista dos canais de cálcio*

Deve ser utilizado em pacientes que persistem com sintomas anginosos, mesmo após a introdução de nitrato e betabloqueador, e que têm contraindicação absoluta ao uso do betabloqueador, e evitado em pacientes com insuficiência cardíaca.[1-5]

Quando indicado, pode ser utilizado o diltiazem, VO, na dose de 60 mg a cada 8 horas. No caso de idosos ou na vigência de hipotensão arterial, deve-se utilizar a dose de 30 mg, VO, a cada 8 horas, nas primeiras 24 horas. Se for necessário maior controle da frequência cardíaca, pode-se utilizar verapamil, na dose de 80 mg, VO, a cada 8 horas.

O nifedipino não deve ser utilizado, devido ao fato de predispor o aumento reflexo na frequência cardíaca, com aumento da mortalidade. Em pacientes já em uso de betabloqueador, pode ser considerado seu uso como antianginoso ou anti-hipertensivo. Não há estudos sobre diidropiridínicos de longa duração.[1-5]

### *Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores seletivos dos receptores AT1 da angiotensina II e bloqueadores da aldosterona*

Após o IAM, ocorre hiperatividade neuro-humoral, que pode gerar aumento progressivo das câmaras cardíacas, com piora gradativa da função ventricular, processo conhecido como remodelamento ventricular esquerdo. Assim, os IECA e os bloqueadores AT1 têm como principal função prevenir o remodelamento ventricular, reduzindo a incidência de insuficiência cardíaca.[1-5]

Os IECA devem ser iniciados nas primeiras 24 horas após o IAM, assim que a pressão arterial estiver estabilizada. Inicialmente, devem ser usados em doses baixas, ajustadas progressivamente até a dose-alvo diária (captopril 150 mg, enalapril 20 mg, ramipril 10 mg, lisinopril 20 mg e tandolapril 4 mg). Nos pacientes com disfunção ventricular e/ou ICC, hipertensão arterial ou diabete melito, os IECA devem ser mantidos indefinidamente. Já nos pacientes com contratilidade ventricular normal, preconiza-se uso por 6 semanas a 6 meses, período em que se completa as alterações da arquitetura ventricular pós-IAM. As contraindicações ao uso são estenose bilateral da artéria renal, gravidez e antecedente de angioedema pela medicação. Os principais efeitos colaterais registrados são hipotensão arterial, disfunção renal, tosse e angioedema.[1-5]



Os estudos com bloqueadores da AT1 mostram resultados similares em relação ao IECA, além de não haver benefício da associação dos dois fármacos. Os bloqueadores AT1 têm melhor tolerância em relação aos IECA, podendo substituí-los em caso de efeitos colaterais.[1-5]

Os bloqueadores da aldosterona estão indicados para pacientes já em uso de IECA, com fração de ejeção ao ecocardiograma ≤ 0,40, insuficiência cardíaca sintomática ou diabete melito, que não apresentam contraindicações (*clearance* de creatinina > 30 mL/min ou potássio sérico > 5 mEq/L). No Brasil, não se dispõe da medicação preconizada, que é o eplerenone, mas há a espironolactona, que, nessas circunstâncias, pode ser usada como substituto.[1-5]

### *Estatinas*

Recomenda-se iniciar o uso de estatinas em todos os pacientes que apresentem LDLc > 100 mg/dL, imediatamente após o recebimento do resultado. Os pacientes com LDLc entre 70 e 100 mg/dL devem ser avaliados individualmente. Se o paciente já estiver em uso de estatina, o medicamento deve ser mantido. O uso rotineiro das estatinas, independentemente dos níveis lipídicos, vem sendo avaliado de forma positiva em alguns estudos, mas ainda não há consenso sobre esse assunto na literatura.[1-5]

## Condutas específicas nos pacientes com AI/IAMSSST

### *Condutas nos pacientes de baixo risco*

Esses pacientes podem ser abordados no setor de emergência, caso não necessitem, inicialmente, de internação.[4,5]

Em casos com persistência da dúvida em relação ao quadro clínico/eletrocardiográfico ou associação a vários fatores de risco, o paciente deve ser, preferencialmente, submetido a um teste não invasivo de isquemia. Caso esta não seja detectada, o paciente pode receber alta hospitalar, com recomendação para seguimento ambulatorial. No entanto, se for demonstrada a presença de isquemia, o paciente deve ser internado, seguindo as condutas recomendadas para riscos intermediário e alto.[4,5]

### *Condutas nos pacientes de risco intermediário e alto*

Esses pacientes devem necessariamente ser internados, sempre que possível na unidade coronária.[4,5]

### *Antiplaquetários orais*

O AAS deve ser administrado em todos os pacientes, o mais precocemente possível, e continuado indefinidamente, como já descrito anteriormente.

O clopidogrel deve ser acrescentado, na dose de 75 mg/dia, a todos os pacientes que apresentarem síndromes coronarianas agudas. R ecomenda-se dose de ataque de 300 mg inicialmente, seguida de 75 mg/dia por, pelo menos, 30 dias. Essa conduta deve ser seguida em pacientes nos quais se detecta coronariopatia obstrutiva e opta-se por tratamento clínico ou angioplastia coronária. Há indícios de benefício da manutenção do clopidogrel por um período de 3 a 12 meses.

Nos casos de indicação cirúrgica, o clopidogrel não deve ser iniciado e, na eventualidade de o paciente já estar em uso do medicamento, este deve ser descontinuado por 5 a 7 dias antes do procedimento.[4,5]

### *Bloqueador do complexo glicoproteico IIb/IIIa*

Está indicado apenas no paciente de alto risco, devendo ser iniciado imediatamente após a estratificação do risco, junto com heparina e AAS, e continuado até a estratificação de risco invasiva (até por 96 horas). Após a estabilização, o paciente deve ser enviado para estudo hemodinâmico e, caso seja submetido à angioplastia coronária, com ou sem *stent*,

o bloqueador IIb/IIIa deve ser continuado por até 12 a 24 horas após o procedimento. Não há necessidade de reiniciar a infusão de heparina após a cineangiocoronariografia. Se houver indicação cirúrgica e a cirurgia for agendada ainda dentro das 48 horas de infusão, o medicamento deve ser suspenso por pelo menos 8 horas antes do procedimento. A dose recomendada do tirofiban é de 0,4 mcg/kg/min por 30 min, seguida da dose de manutenção de 0,1 mcg/kg/min.[4,5]

Na eventualidade de o paciente ser enviado ao estudo hemodinâmico imediato antes de receber o tirofiban e se for realizada intervenção coronária percutânea, pode-se utilizar, a critério do hemodinamicista, o abciximab (na dose de 0,25 mg/kg em bolo, seguida de uma administração de 0,125 mcg/kg durante 12 horas), ou o próprio tirofiban (na dose de 10 mcg/kg, administrada em bolo, em 3 min, seguida de 0,15 mcg/kg/min por 24 horas).[4,5]

### *Heparina*

No paciente de alto risco, deve ser utilizada enoxaparina na dose de 1 mg/kg a cada 12 horas, junto com o bloqueador IIb/IIIa, ou heparina não fracionada (HNF) conforme mostram as Tabelas 33.2 e 33.3. Recentemente, houve evidência da segurança e da eficácia da enoxaparina em associação ao bloqueador IIb/IIIa, permitindo essa associação. Nesse caso, se o paciente for submetido à cinecoronariografia em até 8 horas após a última dose da enoxaparina, não é necessária complementação com hepariana. Se o tempo tiver ultrapassado 8 horas da última dose, administra-se 30 mg IV da enoxaparina. Entretanto, é importante para redução do risco de sangramento que, uma vez iniciada uma das formas de heparina, não haja mudança para outra apresentação.[15]

Nos pacientes de risco intermediário, deve ser utilizada a enoxaparina em associação ao AAS e as clopidogrel.[4,5]

A associação entre AAS, clopidogrel, heparina e inibidor da GIIb/IIIa pode ser utilizada em casos específicos, como pacientes com angina refratária, uma vez que não há estudo mostrando benefício ou segurança. Isoladamente, cada medicação tem indicação indiscutível (classe Ia), porém não se conhecem os riscos de sangramento, principalmente em idosos.[4,5]



## Condutas nos pacientes com IAMCSST

### *Recanalização*

#### Fibrinólise

A terapia fibrinolítica deve ser administrada, na ausência de contraindicações, para pacientes com sintomas iniciados em até 12 horas e ECG com supradesnível do segmento ST em duas derivações contíguas, adjacentes, bloqueio de ramo esquerdo novo ou presumidamente novo. A fibrinólise pode ser realizada nos pacientes com sintomas iniciados em até 24 horas, que mantêm sinais de isquemia miocárdica contínua.[1-3]

Pacientes assintomáticos, cujos sintomas tiveram início a mais de 24 horas, ou que apresentam infradesnível do segmento ST no ECG, não devem receber fibrinolíticos.[1-3]

**TABELA 33.2** USO DA HEPARINA NÃO FRACIONADA

| Peso > 80 kg | Peso ≤ 80 kg |
|---|---|
| Bolo: heparina 5.000 UI, IV | Bolo: heparina 60 UI/kg, IV |
| Infusão: heparina 1.000 UI/h | Infusão: heparina 12 UI/kg/h |
| Repetir TTPA em 6 h | Repetir TTPA em 6 h |
| Ajustes do gotejamento pelo nomograma que se segue, de acordo com o TTPA | Ajustes do gotejamento pelo nomograma que se segue, de acordo com o TTPA |

TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada.

**TABELA 33.3** NOMOGRAMA DE AJUSTE DA HEPARINA

| Meta da terapêutica = TTPA de 50 a 70 segundos (1,5 a 2x o normal) | | | | |
|---|---|---|---|---|
| TTPA (segundos) | Bolo | Suspenção da infusão de heparina (min) | Alteração na velocidade de infusão* (mL/h) | Repetição do TTPA |
| < 36 | Repetir o bolo conforme descrito | 0 | + 2 | 6 h |
| 36 a 49 | 0 | 0 | + 1 | 6 h |
| 50 a 70 | 0 | 0 | 0 (sem mudanças) | Próxima manhã |
| 71 a 80 | 0 | 0 | – 1 | Próxima manhã |
| 81 a 100 | 0 | 30 | – 2 | 6 h |
| 101 a 130 | 0 | 60 | – 3 | 6 h |
| > 130 | 0 | 60 | – 6 | 6 h |

*Baseada em uma concentração de 50 UI de heparina em 1 mL de fluido e TTPA de controle de 26 a 36 segundos; TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada.

As contraindicações absolutas para a administração dos fibrinolíticos estão na Tabela 33.4. Quaisquer outras situações que possam aumentar risco de sangramento devem ser avaliadas quanto ao benefício da fibrinólise.[1-3]

O uso do abciximab associado à metade da dose de fibrinolítico não mostrou benefício em reduzir mortalidade no IAMCSST. Essa combinação mostrou redução de reinfarto em apenas um grupo selecionado de pacientes (idade ≤ 70 anos, IAM anterior e sem risco de sangramento), não sendo utilizada na prática clínica.[1-3]

Os fibrinolíticos disponíveis no mercado brasileiro são:

- estreptoquinase: dose de 1500.000 UI administrada em 30 a 60 min;
- alteplase (rTPA): deve ser administrada na dose de 15 mg, em bolo, seguida de 0,75 mg/kg em 30 min (não excedendo 50 mg), seguida de 0,50 mg/kg em 60 min (não excedendo 35 mg) – esquema correspondente ao de rTPA acelerado;

TABELA 33.4 CONTRAINDICAÇÕES PARA USO DOS FIBRINOLÍTICOS NA SCACSS

| Absolutas |
|---|
| Acidente vascular cerebral hemorrágico prévio |
| Acidente vascular cerebral isquêmico dentro de 3 meses |
| Lesão vascular estrutural cerebral conhecida (como malformação arteriovenosa) |
| Neoplasia intracraniana conhecida (primária ou metastática) |
| Suspeita de dissecção de aorta |
| Sangramento ativo ou diátese hemorrágica (excluindo menstruação) |
| Trauma cranioencefálico ou de face dentro de 3 meses |
| **Relativas** |
| HAS > 180 X 110 mmHg e não controlável |
| História de HAS grave mal controlada |
| AVCI > 3 meses ou outras afecções cerebrais |
| Uso atual de anticoagulantes (RNI > 2 a 3) |
| Sangramento interno recente (2 a 4 semanas) |
| RCP prolongada (> 10 min) e traumática |
| Cirurgia de grande porte (< 3 semanas) |
| Punção vascular não compressível |
| Úlcera péptica ativa |
| Uso de estreptoquinase > 5 dias ou alergia |
| Gravidez |

RNI: relação normatizada internacional; HAS: hipertensão arterial sistêmica; AVCI: acidente vascular cerebral isquêmico; RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

- tenecteplase (TNK): dose em bolo, ajustada pelo peso – 30 mg para pacientes com peso < 60 kg, 35 mg para 60 a 69 kg, 40 mg para 70 a 79 kg, 45 mg para 80 a 89 kg e 50 mg para 90 kg ou mais.[3]

Tradicionalmente, não se usa a heparina com a estreptoquinase, cuja meia-vida é de 24 horas. Já a alteplase ou a tenecteplase em associação à HNF, em infusão venosa por 48 horas no mínimo, deve ser usada, se possível, durante toda a internação ou por 8 dias.[1-3]

A HNF deve ser administrada na dose de 60 UI/kg, no máximo de 4.000 UI, seguida de 12 UI/kg, no máximo de 1.000 UI, inicialmente (ver Tabela 33.2). Após manter o controle do TTPA entre 1,5 e 2, deve ser usada conforme a Tabela 33.3.[1-3]

A enoxaparina pode ser usada em associação aos fibrinolíticos, se possuir creatinina < 2,5 mg/dL, para homens, e < 2 mg/dL, para mulheres. Para pacientes com menos de 75 anos de idade, administram-se 30 mg, em bolo, IV, seguidos da administração

de 1 mg/kg a cada 12 horas. Para pacientes com idade igual ou superior a 75 anos, não é feito bolo e a dose de manutenção é de 0,75 mg/kg. Se surgir insuficiência renal com *clearance* de creatinina < 30 mL/min, deve-se usar dose única de enoxaparina.[1-3]

## Angioplastia coronariana

A intervenção coronariana percutânea (PCI) no IAM pode ser dividida em:

- primária: sem o uso prévio de fibrinolíticos;
- facilitada: relacionada à associação com fibrinolítico;
- de salvamento ou resgate: decorrente do insucesso da fibrinólise;
- praticada de maneira eletiva após a fibrinólise.[1-3]

Muitos trabalhos têm estudado a utilização rotineira dos inibidores de glicoproteína IIIb/IIa durante a angioplastia na fase aguda do IAMCSS. A princípio, não há indicação para iniciar inibidor GPIIb/IIIa antes do cateterismo cardíaco. Há recomendação para o uso preferencial de abciximab e, como segunda opção, de tirofiban, durante a angioplastia primária. Os casos que mais se beneficiam são:

- implante de múltiplos (> 2) *stents*;
- vasos de calibre reduzido (< 2,5 mm);
- dissecção de bordos da lesão e presença de trombo residual.

Imediatamente antes da realização de angioplastia, quando é empregado *stent*, deve-se iniciar o uso de tienopiridínicos (ticlopidina ou clopidogrel), com manutenção mínima de 30 dias para *stent* convencional e de 1 ano para *stent* farmacológico.[1-3]

## Fibrinólise *versus* angioplastia

Comparativamente, a angioplastia é melhor que a trombólise química, mas alguns detalhes devem ser analisados.[1-3]

Devem-se considerar alguns itens para a escolha da estratégia de reperfusão no IAMCSS, inciando pelo fator tempo. A eficácia dos fibrinolíticos diminui com o aumento do intervalo entre o início dos sintomas e sua administração. Dentro das primeiras 3 horas da apresentação clínica, não há vantagens entre a fibrinólise e a PCI.



Outro fator é o risco do IAM. Nos casos de mortalidade alta, como no choque cardiogênico, a PCI é preferível. Se a fibrinólise acarreta risco elevado de sangramento, deve-se optar pela PCI. O tempo necessário para o transporte é essencial, devendo-se, idealmente, ter tempo porta-agulha (uso de fibrinolíticos) de 30 min e tempo contato-balão ou porta-balão (no emprego de angioplastia) de 90 min. Do contrário, se o transporte para um centro que tenha laboratório de hemodinâmica implicar atraso maior que 60 min, o benefício da PCI é perdido.[1,2]

A fibrinólise é preferível quando há apresentação precoce (≤ 3 horas), atraso para transporte do paciente para centro de hemodinâmica ou se, por um problema técnico, a PCI não possa ser feita. A PCI tem indicação precisa nos casos de chegada tardia, insta-

bilidade hemodinâmica, contraindicação para fibrinólise e dúvida diagnóstica do IAM, sempre respeitando um tempo porta-balão de 90 min.[1,2]

### *Critérios de reperfusão*

Deve-se monitorar a clínica e o ECG por 60 a 180 min antes do início da fibrinólise. Os critérios de reperfusão incluem alívio dos sintomas, manutenção ou restauração da estabilidade hemodinâmica, arritmias ventriculares e redução de, no mínimo, 50% do supradesnível do segmento ST em relação ao ECG inicial. A razão da concentração da CK-MB após 90 min do início da terapia fibrinolítica (CK-MB 90 min/CK-MB pré-terapia) apresenta sensibilidade de 92% e especificidade de 100% para diagnóstico de reperfusão, quando seu valor é de 2,5 vezes. Se houver falência da fibrinólise, a angioplastia de resgate deve ser realizada.[1-3]

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial Infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (commitee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). JACC 2004; 44:e1-e211.
2. AntmanEM, Hand M, Amstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK et al. 2007 focuses update of the ACC/AHA 2004 – Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2008; 117:296-329.
3. III Diretriz sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2004; 83(supl.IV):1-86.
4. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria Vigilância em Saúde, Departamento de Análise de Situação de Saúde (MS, SVS, DASIS). Sistema de informações sobre mortalidade – SIM (Datasus). Disponível em: www.datasus.gov.
5. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. JACC 2007; 50(7):1-157.
6. Nicolau JC, Timerman A, Piegas LS, Marin-Neto JÁ, Rassi A Jr. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST. Arq Bras Cardiol 2007; 89:e89-e131.
7. Priebe HJ. Perioperative myocardial infarction-aetiology and prevention. Br J Anaesth 2005; 95:3-19.
8. Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Heart disease: a Textbook of cardiovascular medicine. 8.ed. Philadelphia: Elsevier, 2008.
9. Thygesen K, Alpert JS, White HD, ESC/ACCF/AHA/WHF. Task force for the redefinition of myocardial infarction. Circulation 2007;116:2634-53.
10. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndrome. JAMA 1999; 281(8):707-13.

11. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Circulation. 2004;110(5):588-636
12. Bluestein B, Parsons G, Foster K. Increased concentrations of cardiac troponin I are equivalent to increased cardiac troponin T in identifying chest pain patients at short-term risk of myocardial infarction. Clin Chem 1998; 272(1):69-77.
13. Tepel M, Van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent – Induced reductions in renal function by acetylcysteine. N Engl J Med 2000; 343:180-4.
14. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX et al.; COMMIT (ClOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45.852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005; 366:1622-32.
15. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, Cohen M, Grines CL, Goodman S, et al.; SYNERGY Trial Investigators. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the Synergy randomized trial. JAMA 2004; 292:45-54.

CAPÍTULO 34

# Arritmias Cardíacas

HÉLIO PENNA GUIMARÃES
LEANDRO SANTINI ECHENIQUE
ROSELEI GRAEBIN
MAX ESTEBAN REYES VILLAGRA

## DEFINIÇÃO

As arritmias são frequentes no centro cirúrgico e nas unidades de terapia intensiva, representando aumento da morbimortalidade. As alterações do ritmo cardíaco aumentam ou diminuem a frequência cardíaca, modificando o débito e originando desde palpitações, edema agudo pulmonar e síncope até morte súbita.[1,2]

Geralmente, as arritmias se manifestam em pacientes com alguma doença estrutural do coração ou com um ou mais fatores predisponentes, como hipóxia, infecção, isquemia cardíaca e excesso de catecolaminas (endógena ou exógena) e alterações acidobásicas ou hidreletrolíticas. O impacto de uma arritmia depende da condição clínica e cardiovascular do paciente, o que determina, também, o caráter urgencial ou não do tratamento a ser aplicado.[1-4]

## BRADICARDIAS OU BRADIARRITMIAS

### Definição e quadro clínico

As bradiarritmias podem ser absolutas ou relativas. Define-se bradiarritmia absoluta quando a frequência cardíaca é inferior a 60 batimentos por minuto (bpm) e bradiarritmia relativa quando a frequência cardíaca é superior a 60 bpm, mas insuficiente para as condições metabólicas do organismo.[5-9]

Nesse cenário, o diagnóstico de bradiarritmia considera, também, o quadro clínico do paciente, ou seja, uma frequência de 50 bpm pode ser normal durante a sedação e a analgesia e uma frequência de 70 bpm pode ser inadequada e definida como bradicardia relativa em um paciente febril ou em estado franco de hipovolemia.[9,10]

As bradiarritmias podem ser classificadas em dois grandes grupos: disfunção (doença) do nó sinusal (DNS) ou bloqueios atrioventriculares (BAV), que podem ser causados por fatores extrínsecos ou intrínsecos.[8-10]

## Causas

### *Fatores intrínsecos*[5,9,10]

Degeneração muscular e fibrose senil do sistema de condução podem levar à DNS e a diversos graus de BAV.

A isquemia miocárdica é outra causa comum de DNS e BAV. Isquemia ou infarto agudo do miocárdio da parede inferior podem levar à DNS e BAV de qualquer grau, mas comumente transitório, com reversão em até 2 semanas. O infarto agudo do miocárdio da parede anterior extenso e grave pode causar distúrbios de condução atrioventriculares permanentes.

### *Fatores extrínsecos*[5,9,10]

Bradicardias por DNS ou BAV podem ser secundárias ao aumento do tônus vagal. É fundamental, também, avaliar sempre a influência do uso de medicamentos como digoxina, betabloqueadores, antagonistas dos canais de cálcio e amiodarona.

Causas como hipotireoidismo, hipotermia, distúrbio acidobásico ou hidreletrolítico e algumas desordens neurológicas, que levam ao aumento da pressão intracraniana, também podem causar bradiarritmias.

As bradiarritmias podem estar presentes em situações de:

- hipotermia;
- distúrbios metabólicos;
- efeito medicamentoso (sedação, analgesia, intoxicação digitálica, amiodarona, betabloqueadores etc.);
- constitucional (atleta, vagotonia);
- infarto agudo do miocárdio;
- miocardiopatia chagásica;
- distúrbios de condução por degeneração das fibras de condução;
- congênito.



## Diagnóstico[5,7-10]

A anamnese, o exame físico, o eletrocardiograma e os exames subsidiários podem fornecer os dados para o correto diagnóstico da bradiarritmia na maioria dos pacientes.

O eletrocardiograma é fundamental para o diagnóstico diferencial de todas as bradiarritmias. Após quadro clínico e exame físico sugestivos, o eletrocardiograma geralmente define o diagnóstico.

Os exames laboratoriais são importantes durante o atendimento da arritmia e sua estabilização para determinar a etiologia ou o fator desencadeante. Podem ser considerados, com base na anamnese e no exame físico do paciente, os seguintes exames:

- marcadores de lesão miocárdica;
- sorologia para doença de Chagas;
- autoanticorpos e provas inflamatórias;
- hormônio tireoestimulante (TSH) e T4 livre;
- distúrbios eletrolíticos;
- acidobásico;
- digoxinemia.

Outros exames podem ser necessários para esclarecer a causa e o mecanismo gerador da bradiarritmia, como o *tilt test*, o teste ergométrico, o *holter*, *looper* e o estudo eletrofisiológico invasivo. Todavia, habitualmente, esses testes não fazem parte da abordagem imediata em situação de urgência.

## Identificando os tipos de bradiarritmia[5,7-10]

### *Bradicardia sinusal*

Deve-se tentar identificar uma causa aguda. Não se estabelecendo causa aguda ou relação com a condição hemodinâmica do paciente, a arritmia não se traduz em emergência.

### *Bloqueio atrioventricular*

Na presença de bloqueio atrioventricular, devem ser analisados o tipo e o grau do bloqueio.

#### Bloqueio AV do 1º grau

Cada QRS corresponde a um único P, mas o intervalo PR é maior que 0,20 segundos. Não há necessidade de tratamento específico para esse tipo de bloqueio, devendo o tratamento dirigir-se ao quadro de base, salvo em situações de bradicardia comprometedora ou sintomática (Figura 34.1).



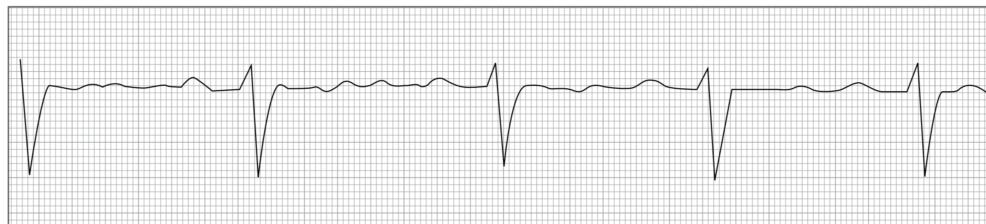


FIGURA 34.1 Bloqueio AV do 1º grau: alargamento do intervalo PR (> 5 quadrados menores).

## Bloqueio AV do 2º grau

### *Tipo I ou Wenckebach*

Ocorre aumento progressivo do intervalo PR até a ocorrência de um P bloqueado (sem QRS correspondente), iniciando novamente com o PR mais curto (Figura 34.2). O tratamento é idêntico ao descrito anteriormente.

### *Tipo II ou Mobitz*

De mau prognóstico, justifica a instalação de marca-passo externo provisório, mesmo em aparente estabilidade hemodinâmica de ritmo e frequência ventricular, pois está fortemente associado à morte súbita com bloqueio AV de alto grau. Às vezes, para cada QRS, existem duas ou mais despolarizações atriais (bloqueio 2:1, 3:1, 4:1) (Figura 34.3).

## Bloqueio AV do 3º grau ou BAVT

Há dissociação entre os átrios e os ventrículos, com a frequência atrial maior que a ventricular. É indicação indiscutível para marca-passo provisório na urgência, se o paciente apresentar instabilidade ou frequência ventricular muito baixa.

Quando apresenta o complexo QRS normal em sua morfologia, o estímulo é gerado no nódulo atrioventricular ou no feixe de His, com condução normal nos ventrículos e com despolarização e repolarização normais (onda T normal). Esse tipo de bloqueio também é denominado BAVT alto ou pré-hisiano.

Quando o QRS está alargado, indicando que a origem do estímulo ventricular é inferior ao feixe de His, apresenta despolarização e repolarização irregulares (onda T alterada) e pior prognóstico em relação à recuperação da condução normal (Figura 34.4), também denominado "BAVT baixo" ou "pós-hisiano".

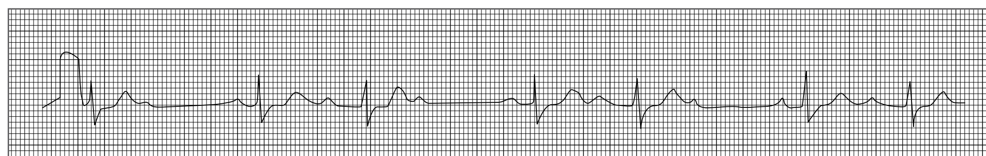


FIGURA 34.2 Bloqueio AV do 2º grau tipo I: alargamento do PR e P bloqueado.

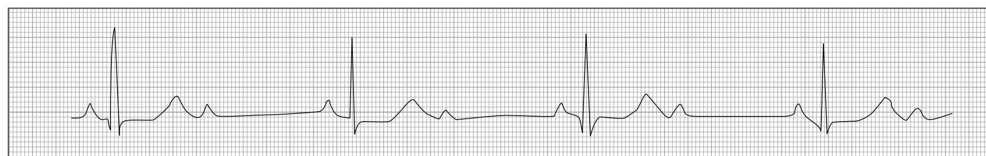


FIGURA 34.3 Bloqueio AV do 2º grau tipo II (2:1).

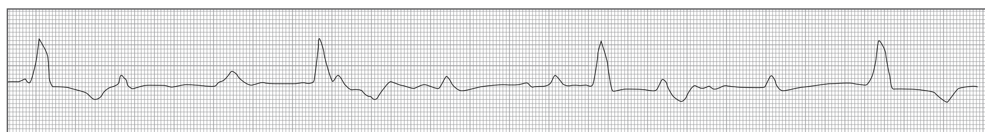


FIGURA 34.4 BAVT com estímulo abaixo do feixe de His, complexo QRS alargado e alteração da repolarização (onda T invertida).

## Tratamento

Para facilitar a abordagem terapêutica, o anestesiologista e o intensivista devem, inicialmente, determinar se há sintomas ou sinais de instabilidade hemodinâmica, isto é:

- alterações neurológicas: confusão mental, síncope, convulsão;
- sinais de choque: hipotensão, oligúria, má perfusão periférica, cianose, uso de drogas vasoconstritoras para manutenção da pressão arterial;
- dor torácica tipo isquêmica ou sugestiva de angina;
- dispneia com congestão pulmonar.

Se pelo menos um desses sintomas ou sinais estiver presente e houver relação de causa-efeito com a bradiarritmia, define-se o diagnóstico de bradicardia instável e as seguintes condutas devem ser tomadas (Figura 34.5):

- prover oxigênio suplementar;
- realizar monitoração do ritmo cardíaco (cardioscópio);
- proporcionar acesso venoso;
- fazer eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações;
- identificar potenciais causas reversíveis para a bradiarritmia.

Nos pacientes instáveis e com BAV de alto grau, deve-se providenciar a colocação de marca-passo transcutâneo (MPTC) imediatamente.[5,7-12]

A atropina é indicada como medida temporária enquanto aguarda-se a chegada do MPTC. Inicia-se com 0,5 mg endovenoso (EV), podendo-se repetir a dose até completar 3 mg. Se não houver melhora com a atropina e o MPTC não estiver disponível, pode-se utilizar a dopamina e/ou a epinefrina para estabilização momentânea do paciente. É importante salientar que a administração dessas drogas não deve postergar a indicação e a colocação do marca-passo.[7,11,12]

O isoproterenol foi eliminado do novo algoritmo proposto nas diretrizes do International Liaison Committee on Resuscitation (ILEoR), pois não há evidências que comprovem sua eficácia. Contudo, em situações como coração denervado pós-transplante cardíaco e defeito em marca-passo definitivo, parece haver eventual espaço para o uso dessa medicação. Outros medicamentos (terbutalina endovenosa, aminofilina endovenosa e glucagon) poderão ser avaliados no controle da frequência cardíaca, desde que não retardem a utilização do marca-passo nos pacientes criticamente enfermos.[7-10]

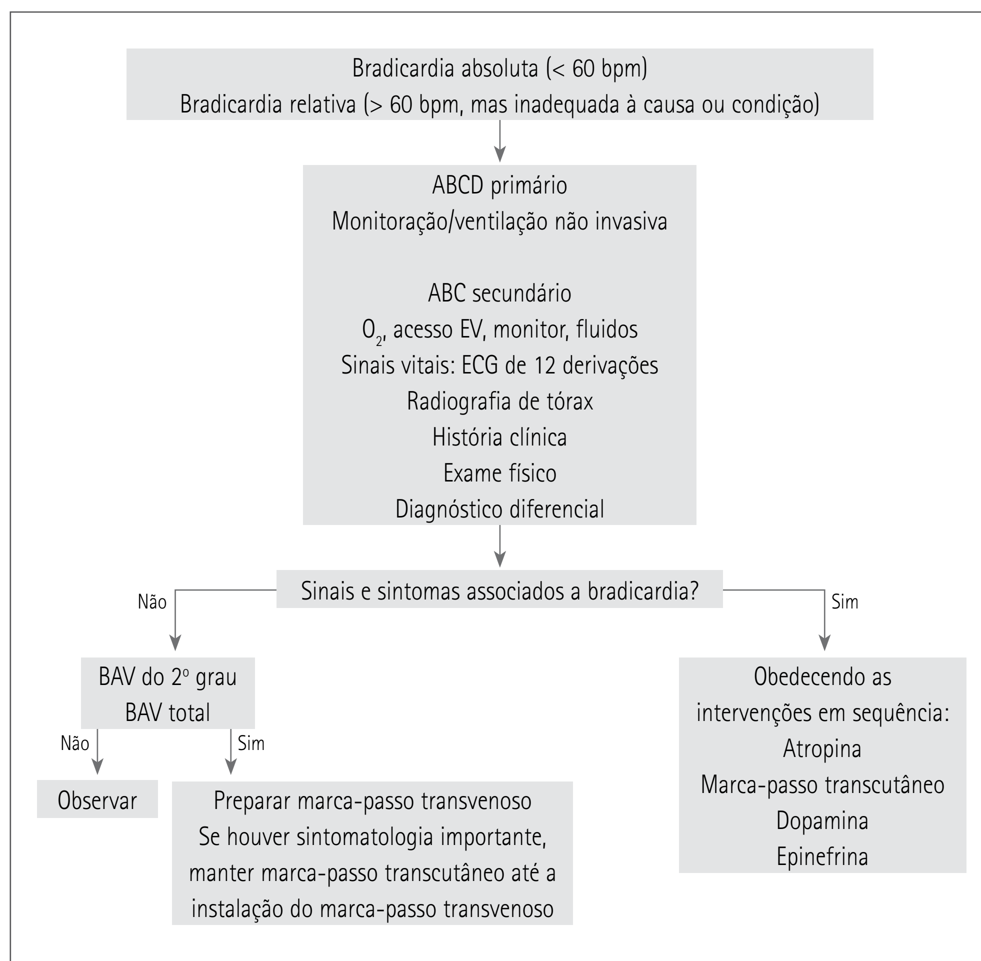



**FIGURA 34.5** Tratamento de bradicardias.
EV: endovenoso; ECG: eletrocardiograma; BAV: bloqueio atrioventricular.

Após a estabilização do paciente com o MPTC, se não houver remissão da bradiarritmia, deve-se preparar o implante do marca-passo transvenoso (MCTV),[11,12] que pode ser utilizado normalmente por tempo suficiente até a definição da conduta a ser tomada para resolução definitiva. Convém citar apenas seu risco associado de endocardite e trombose venosa de subclávia em sua manutenção por longos períodos.

## *Medicações e procedimentos utilizados no tratamento das bradiarritmias*

### Atropina[7,9,10]

É uma droga parassimpatolítica que aumenta tanto a automaticidade do nó sinusal, assim como a condução atrioventricular. A dose recomendada é de 0,5 mg, EV, a cada 3 a 5 min e a dose máxima acumulada deve ser de 3 mg.

Doses elevadas podem causar *delirium*, rubor, ataxia e turvação visual. Quando a bradiarritmia for secundária à síndrome coronariana aguda, a atropina deve ser utilizada com muita cautela, pois pode elevar a frequência cardíaca e o consumo de oxigênio, determinando aumento da área de isquemia e necrose miocárdica.

### Dopamina[7,9,10]

O cloridrato de dopamina é um precursor químico da norepinefrina e estimula os receptores beta 1 e os adrenérgicos. Na dose de 2 a 10 mcg/kg/min, o estímulo predomina nos receptores beta 1, ocorrendo aumento da frequência e do débito cardíaco. Pode-se iniciar com 2 mcg/kg/min, EV, em bomba de infusão contínua e escalonar a dose até atingir frequência e pressão arterial adequadas.

A dopamina pode causar náuseas ou vômitos e pode exacerbar ou induzir arritmias supraventriculares ou ventriculares.

### Epinefrina[7,9,10]

É uma catecolamina com atividade alfa e beta-agonista que pode aumentar o automatismo e a atividade elétrica do miocárdio.

Nas bradiarritmias sintomáticas, pode-se utilizar a epinefrina em bomba de infusão, iniciando com uma dose de 1 mcg/min e titulando até 10 mcg/min, se necessário.

Assim como a atropina e a dopamina, a epinefrina deve ser utilizada com cautela nos pacientes com bradiarritmias secundárias à isquemia miocárdica, pois pode aumentar o consumo de oxigênio e estender a área de isquemia e necrose miocárdica.

### Marca-passo[11,12]

O MPTC estimula o miocárdio por meio de dois eletrodos cutâneos aplicados sob o tórax do paciente. O impulso elétrico atravessa a parede torácica e despolariza o miocárdio, gerando contração e aumento do débito cardíaco.

Os eletrodos são autoadesivos e devem ser colocados preferencialmente na posição anteroposterior, em razão da menor resistência à passagem do impulso elétrico. Se o paciente não puder ser virado, o eletrodo posterior pode ser colocado no ápex cardíaco. A grande vantagem é que pode ser instalado de maneira fácil e rápida – aspectos fundamentais no atendimento de emergência de um paciente com bradiarritmia instável.



O marca-passo pode operar em demanda ou em módulo fixo (assíncrono). A frequência de disparo pode ser ajustada conforme a necessidade metabólica do paciente. Outra variável é a corrente elétrica de saída, que pode variar de 0 a 200 mA, com média exigida para a captura elétrica do miocárdio entre 50 e 100 mA. Aumenta-se vagarosamente a corrente até que a captura seja atingida; confirma-se sua efetividade palpando o pulso femoral e observando o alargamento do complexo QRS com onda T ampla; e, como medida de segurança, fixa-se a corrente em valor mais elevado que o limiar de captura inicial (cerca de 10%).

Como ocorre despolarização de toda a musculatura da parede torácica, os pacientes podem referir desconforto ou dor de grau variável, fato que pode limitar seu uso. Geral-

mente, é necessário o uso de analgésicos potentes para o conforto do paciente (morfina, fentanil etc.).

Nos pacientes com tórax "em barril", derrame pericárdico volumoso ou naqueles submetidos recentemente à cirurgia torácica, pode ocorrer dificuldade na captura inicial ou na manutenção.

O MPTC deve ser utilizado como "ponte", para o MPTV ou definitivo, pois é desconfortável e perde sua eficácia ao longo do tempo (8 a 10 h).

## Marca-passo transvenoso

O cabo-eletrodo do MCTV é introduzido no endocárdio por meio de punção ou dissecção de uma veia calibrosa, sendo as mais utilizadas a subclávia e a jugular interna, preferencialmente a direita.

A melhor forma de guiar o cabo-eletrodo até o ventrículo direito é com o auxílio da radioscopia, ou seja, no laboratório da hemodinâmica, pois permite o rápido direcionamento do eletrodo ao coração e o seu posicionamento na região adequada do ventrículo direito. Deve-se introduzi-lo até passar pelo plano da valva tricúspide e, então, direcioná-lo até impactar na ponta do ventrículo direito ou na região subtricuspídea. Se a sala de hemodinâmica não estiver disponível, o MCTV pode ser passado com o auxílio do ecocardiograma transtorácico ou em procedimento mais dificultoso, às cegas, guiado por monitoração do eletrocardiograma (ECG) intracavitário, conforme mostra a Figura 34.6.

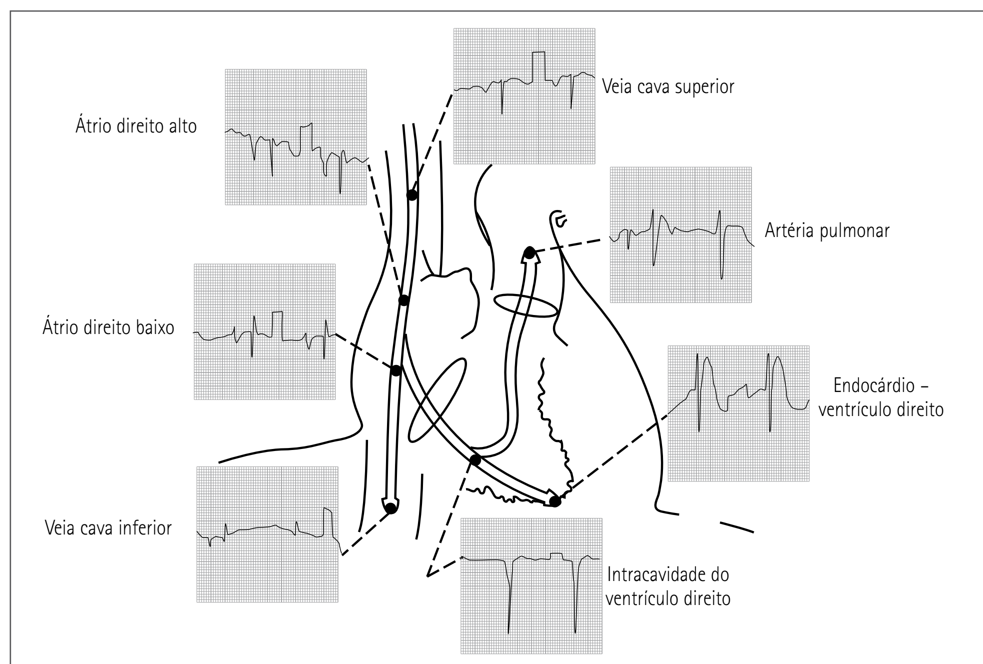



FIGURA 34.6 Etapas da passagem de marca-passo transvenoso guiado por eletrocardiograma intracavitário.

O modo síncrono é o método de preferência, pois o marca-passo "sente" a atividade elétrica do paciente e a respeita, evitando a competição de ritmos. O limiar de comando é a mínima quantidade de energia liberada capaz de despolarizar o miocárdio. Liga-se o gerador em uma frequência superior à do paciente e com energia mínima; progressivamente, aumenta-se o valor da corrente elétrica até que se obtenha o comando dos batimentos cardíacos, determinando, assim, o limiar de comando. Geralmente, a boa posição do eletrodo requer limiares de comando inferiores a 2 mA. Para maior segurança, orienta-se fixar inicialmente a corrente elétrica com valores de duas a três vezes o limiar de comando.

A menor sensibilidade do marca-passo capaz de detectar o ritmo natural é o limiar de sensibilidade. Para a sua mensuração, regula-se o marca-passo em sensibilidade máxima e reduz-se sua frequência a valores abaixo do ritmo de escape do paciente. Quando este não tem ritmo de escape ou sua frequência é muito baixa, não é possível determinar o limiar de sensibilidade. Nesse momento, o marca-passo deve estar totalmente inibido pelo ritmo intrínseco do paciente e passa-se a reduzir a sensibilidade gradativamente até que ocorra competição entre o ritmo próprio do paciente e do marca-passo – este é o limiar de sensibilidade.

Como medida de segurança, deve-se manter a sensibilidade na metade do valor do limiar. Assim, determina-se que, se o paciente com BAVT tem limiar de comando de 1 mA e limiar de sensibilidade de 4 mV, o ideal é que o marca-passo seja programado com corrente elétrica de 3 mA e sensibilidade de 2 mV.

## TAQUIARRITMIAS

As taquiarritmias podem ser do tipo supraventricular ou ventricular, com frequência superior a 100 bpm. Para sua adequada abordagem, algumas perguntas relevantes devem ser consideradas:

1. Existe sintomatologia ou instabilidade hemodinâmica?
2. A sintomatologia ou o comprometimento hemodinâmico é consequência da taquicardia?
3. Para avaliação do ritmo, analise: existe despolarização atrial (P)?
4. Para cada despolarização atrial, há um QRS correspondente?

### Taquicardias supraventriculares (TSV)[4,7,8,10,13]

As arritmias supraventriculares são taquicardias que necessitam da participação de tecido atrial, nodal atrioventricular ou ambos para seu início e sua manutenção, além de, geralmente, apresentarem QRS estreito (< 120 ms).

As TSV são recorrentes, ocasionalmente persistentes e com elevada incidência em UTI e centro cirúrgico. Os sintomas comuns incluem palpitações, ansiedade, poliúria [liberação de polipeptídeo natriurético (BNP)], dor torácica, escotomas, pulsatilidade jugular e dispneia, e variam de acordo com a resposta da frequência ventricular, da presença de doença estrutural cardíaca, da duração da TSV e da percepção subjetiva de cada paciente.

Se a arritmia é recorrente e tem início e término súbitos, é designada paroxística e o diagnóstico deve apontar para taquicardia por reentrada nodal (TRN) ou taquicardia por reentrada atrioventricular através de vias acessórias (TAV), especialmente se cessar com manobras vagais. O relato pelo paciente de palpitações irregulares sugere mais fibrilação atrial (FA).

São as taquicardias supraventriculares a taquicardia sinusal, a FA, o *flutter* atrial e a taquicardia paroxística supraventricular (TPSV).

## Abordagem diagnóstica[4,7,8,10,13]

O ECG de 12 derivações é crucial no diagnóstico das taquiarritmias, mas não deve retardar as medidas terapêuticas na presença de instabilidade hemodinâmica, situação em que a cardioversão elétrica sincronizada (CVE) é mandatória para a resolução da arritmia. A realização de outras medidas propedêuticas para avaliar a presença de cardiopatia estrutural, como a radiografia de tórax e o ecodopplercardiograma transtorácico, é válida e auxilia na escolha e na contraindicação de drogas antiarrítmicas, principalmente das depressoras da contratilidade cardíaca.

A avaliação de fatores precipitantes por meio de exame clínico, anamnese e exames laboratoriais é essencial, detectando, por exemplo, anemia aguda, hipertireoidismo e uso de drogas ilícitas ou álcool.

### *Diagnóstico diferencial das taquicardias de QRS estreito*

Se o QRS for estreito (< 120 ms), a taquicardia é quase sempre de origem supraventricular. A observação da onda P e de sua relação com a onda R é importante para o diagnóstico diferencial. Quando a onda P estiver mais próxima do QRS que a precede, denomina-se RP'curto; se estiver mais próxima do próximo QRS, RP'longo.[4,7,8,10,13]

A massagem do seio carotídeo e a adenosina são manobras propedêuticas úteis no diagnóstico diferencial das TSV, podendo desmascarar uma segunda onda P para um QRS, favorecendo o diagnóstico de taquicardia atrial ou *flutter*, ou interrompendo a taquicardia, o que sugere participação do nó atrioventricular na manutenção da taquicardia, como visto na TRN e TAV.



Se a relação P:QRS for transformada em 2:1, 3:1 ou qualquer outra relação na qual ocorra mais de uma onda P para o mesmo QRS, o diagnóstico de taquicardia atrial ou *flutter* fica estabelecido.

### Taquicardia sinusal

Caracteriza-se pela frequência cardíaca maior de 100 bpm em ritmo sinusal (Figura 34.7) e, habitualmente, é de causa extracardíaca, como anemia, febre, hipoxemia, hipoglicemia, hipovolemia, hipertireoidismo, descarga adrenérgica, efeito medicamentoso etc., tendo como possível causa cardíaca a insuficiência cardíaca (ICC).

O tratamento consiste em debelar ou controlar a causa de base.

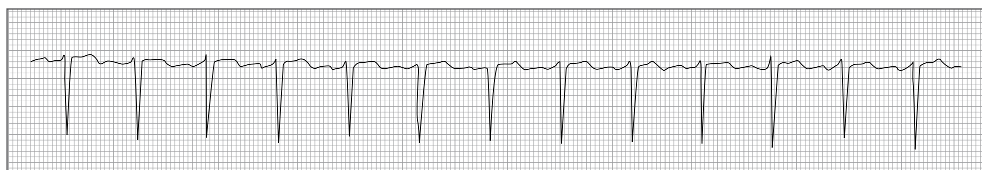


FIGURA 34.7 Taquicardia sinusal: observe que há uma onda P para cada complexo QRS.

## Fibrilação atrial[4,5,7,13,14]

É a arritmia mais frequente na prática clínica e sua prevalência aumenta com o avanço da idade. Em 30% dos casos, ocorre na ausência de cardiopatia. Em registro realizado nas UTIs de clínica médica e anestesiologia da Unifesp, trata-se da arritmia de maior incidência, perfazendo até 50% dos casos registrados.

Caracteriza-se clinicamente por batimentos irregulares na ausculta e pulso irregular com amplitudes variadas. Ao ECG, nota-se a irregularidade dos espaços RR (entre um QRS e outro) e ausência de atividade regular dos átrios na linha de base do ECG ou ritmo atrial caótico (Figura 34.8).

Se forem reconhecidos ritmo atrial caótico e QRS e RR regulares, há possibilidade de existir algum fator adicional, como BAVT ou taquicardia ventricular. Nesses casos, é comum a ocorrência de intoxicação digitálica, assim como quando a resposta ventricular for muito lenta (FA de baixa frequência ventricular).

### *Classificação*

1. FA inicial: primeira detecção sintomática ou não, com duração superior a 30 segundos ou início desconhecido e menos de 48 h de duração.
2. FA crônica: quando há recorrência da arritmia.
3. Paroxística: episódios com duração de até 7 dias, autolimitados e com reversão espontânea.
4. Persistente: duração superior a 7 dias, pode ser confundida com FA inicial.
5. Permanente: arritmia documentada há bastante tempo, em que a cardioversão não foi efetiva, incluindo casos de recorrência de FA em 24 h pós-cardioversão e FA de longa duração em que a cardioversão não está indicada.





FIGURA 34.8 Fibrilação atrial: variação de RR e ausência de P.

É muito importante que se faça distinção entre FA aguda e crônica, uma vez que, na FA crônica, devido a ausência de sístole atrial, ocorre lentidão do fluxo sanguíneo perimural no átrio, favorecendo a formação de trombos murais (> 48 h). Na eventualidade de reversão do ritmo por cardioversão elétrica ou química, pode liberar trombos na corrente sanguínea devido ao reinício da sístole atrial, promovendo embolizações nos territórios arteriais em outros segmentos (cerebral, mesentérico, membros etc.). Às vezes, esses trombos podem ser liberados em semanas após a reversão do ritmo, pois a sístole atrial, no início, pode não ser muito eficaz, melhorando com o passar do tempo.

Na ocorrência de FA aguda, pode-se optar pela cardioversão química com amiodarona 150 mg, EV, em 10 min, e pode-se repetir a dose a cada 10 min até a dose máxima de 2,2 g/dia. Optando-se pela cardioversão elétrica, inicia-se com 100 J após a sedação do paciente. A cardioversão elétrica deve ser de primeira escolha quando houver instabilidade hemodinâmica ou sintomas importantes de comprometimento cardiovascular.

Se houver dúvida sobre a FA aguda ou se for reconhecidamente crônica, deve-se realizar a anticoagulação oral por 3 a 4 semanas com controle de anticoagulação eficaz (RNI entre 2 e 3) e, só então, tentar a cardioversão química ou elétrica. Após a reversão da arritmia (FA/*flutter* atrial), é conveniente manter a anticoagulação por mais 4 semanas.

## *Flutter* atrial

É arritmia menos comum que a FA, costuma apresentar-se na forma aguda e frequentemente é de reversão espontânea. Sua forma crônica associa-se à cardiopatia estrutural ou à doença pulmonar crônica. Ao ECG, nota-se QRS regular e presença de ondas F predominantemente negativas nas derivações DII, DIII e aVF, com aspecto serrilhado e frequência atrial média de 300 bpm.

Ocorre, também, de forma atípica, na qual a frequência atrial costuma ser mais alta e as ondas atriais menos uniformes e positivas (DII, DIII e aVF).

### *Classificação*

Ao contrário do que ocorre na fibrilação, no *flutter* atrial o RR é regular e, na linha de base, observa-se uma atividade atrial regular, em geral com aspecto de serrilhado, o qual poderá estar presente com grau de bloqueio atrioventricular variável, 1:1; 2:1; 3:1 etc. (Figuras 34.9 e 34.10), podendo, ainda, variar em um mesmo traçado eletrocardiográfico (nesse caso, o RR será também variável, como verificado na FA).



Atualmente, recomenda-se a mesma conduta orientada para a FA, com diferenciação entre aguda e crônica e cardioversão química ou elétrica, obtendo-se maior facilidade da reversão com a cardioversão elétrica, iniciando-se com cargas de 50 J, sempre após a sedação do paciente.

## Taquicardia paroxística supraventricular

De ocorrência comum em adultos jovens com prolapso da válvula mitral (PVM), também pode estar presente em distúrbios eletrolíticos, hipoxemia e nas síndromes de pré-excitação. É taquicardia de origem atrial ou nodal (nódulo AV), tem sua condução normal pelo sistema His-Purkinje e, portanto, complexo QRS de morfologia normal e complexo estreito (menor que 0,12 s) (Figura 34.11).

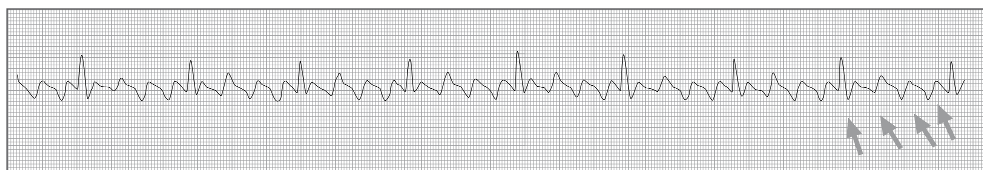


FIGURA 34.9 *Flutter* atrial: aspecto serrilhado na linha de base (4:1).



FIGURA 34.10 *Flutter* atrial: a maior dificuldade diagnóstica ocorre com a frequência ventricular maior (menor grau de bloqueio – 2:1).



FIGURA 34.11 Taquicardia paroxística supraventricular.

Seu tratamento consiste, inicialmente, na tentativa de reversão do ritmo com manobras vagais, como compressão do seio carotídeo (unilateral), manobra de Valsalva, reflexo de vômito, água fria na face etc.

Na falha da manobra vagal, a droga de escolha é a adenosina, que usualmente não acarreta tanta hipotensão e possui meia-vida extremamente curta (alguns segundos), o que a torna uma droga mais segura, sem, contudo, evitar a alta recorrência da arritmia (50 a 60%).

A dose de adenosina deve ser administrada em veia antecubital em bolo rápido (3 a 5 segundos), seguido de 20 mL de fluido, também em bolo, e elevação do membro da aplicação. A dose inicial de 6 mg pode ser seguida de 12 mg, repetindo-se após 1 a 2 min se não houver reversão do ritmo. Durante alguns segundos, o paciente poderá sentir sensação desagradável de dor no peito, dispneia, mal-estar indefinido e náusea. Quando houver a reversão da arritmia, o paciente apresentará breve assistolia até que novo ritmo se estabeleça. Deve-se evitar utilizar adenosina em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave.

Diltiazem na dose de 15 a 20 mg (0,25 mg/kg), EV, em 2 min ou, se necessário, em doses de 20 a 25 mg (0,35 mg/kg) pode ser indicado a cada 15 min. A dose de manutenção é de 5 a 15 mg/h, titulando-se a frequência cardíaca.

Se o paciente estiver hipotenso, portando taquicardia com comprometimento hemodinâmico, deve-se optar pela cardioversão elétrica sincronizada após a sedação, mas sem retardar a cardioversão, com energia inicial de 100 J no cardioversor monofásico. Não há, ainda, definição quanto à energia comparativa no cardioversor bifásico, seguindo-se, neste caso, a orientação do fabricante do equipamento.

A Figura 34.12 resume a conduta em pacientes com taquicardias supraventriculares, conforme as Diretrizes de Cuidados Cardiovasculares em Emergências mais utilizadas.

### Taquicardias de complexo QRS alargado[15-21]

As arritmias ventriculares sustentadas, a taquicardia ventricular e a fibrilação ventricular são situações clínicas que requerem conduta terapêutica específica e imediata, em razão de suas consequências catastróficas. Apresentam espectro clínico muito amplo, que varia de ocorrência de palpitações bem toleradas até síncope e morte súbita. A abordagem de arritmias ventriculares menos graves, como as extrassístoles e a TVNS, visa mais à estratificação de risco e ao tratamento preventivo, a fim de evitar evolução para apresentações mais graves.

Os mecanismos arritmogênicos incluem distúrbio da formação do impulso, da condução e da atividade deflagrada.

O tratamento dessas arritmias baseia-se na consideração de diversos fatores, como a presença ou não de doença estrutural cardíaca, a função ventricular e a ocorrência de morte súbita ressuscitada. Isso permite avaliar os benefícios da terapêutica medicamentosa antiarrítmica e individualizar o tratamento para cada caso, visto que sua introdução pode levar a complicações pró-arrítmicas.

## EXTRASSÍSTOLES VENTRICULARES E TAQUICARDIA VENTRICULAR NÃO SUSTENTADA (TVNS)



As extrassístoles ventriculares são batimentos prematuros identificados ao ECG como complexos QRS largos (> 120 ms) não precedidos de onda P (ver Figura 34.1). Comumente, são parte da apresentação clínica de outras doenças, como infarto agudo do miocárdio (IAM), ICC, intoxicação digitálica e distúrbios hidreletrolíticos. Nesse caso, a correção da causa básica é a conduta mais adequada. Nos pacientes sem doença cardíaca estrutural, a presença dessa arritmia não tem impacto na longevidade e na capacidade física e, se não houver sintomas, o tratamento medicamentoso não é necessário. O agente farmacológico de primeira escolha, se houver sintomas, são os betabloqueadores.

Atualmente, tipos preferenciais de antiarrítmicos, como betabloqueadores, sotalol e amiodarona, são usados no tratamento das extrassístoles ventriculares em pacientes cardiopatas. Muitos estudos mostraram os benefícios dos betabloqueadores, principalmente naqueles com doença isquêmica ou insuficiência cardíaca. Essas drogas melhoraram a sobrevida, independentemente de suprimirem as ectopias, e são os agentes de primeira escolha. A amiodarona parece ser uma boa alternativa aos betabloqueadores quando existe insuficiência cardíaca grave ou quando há contraindicação ao uso do betabloqueador.

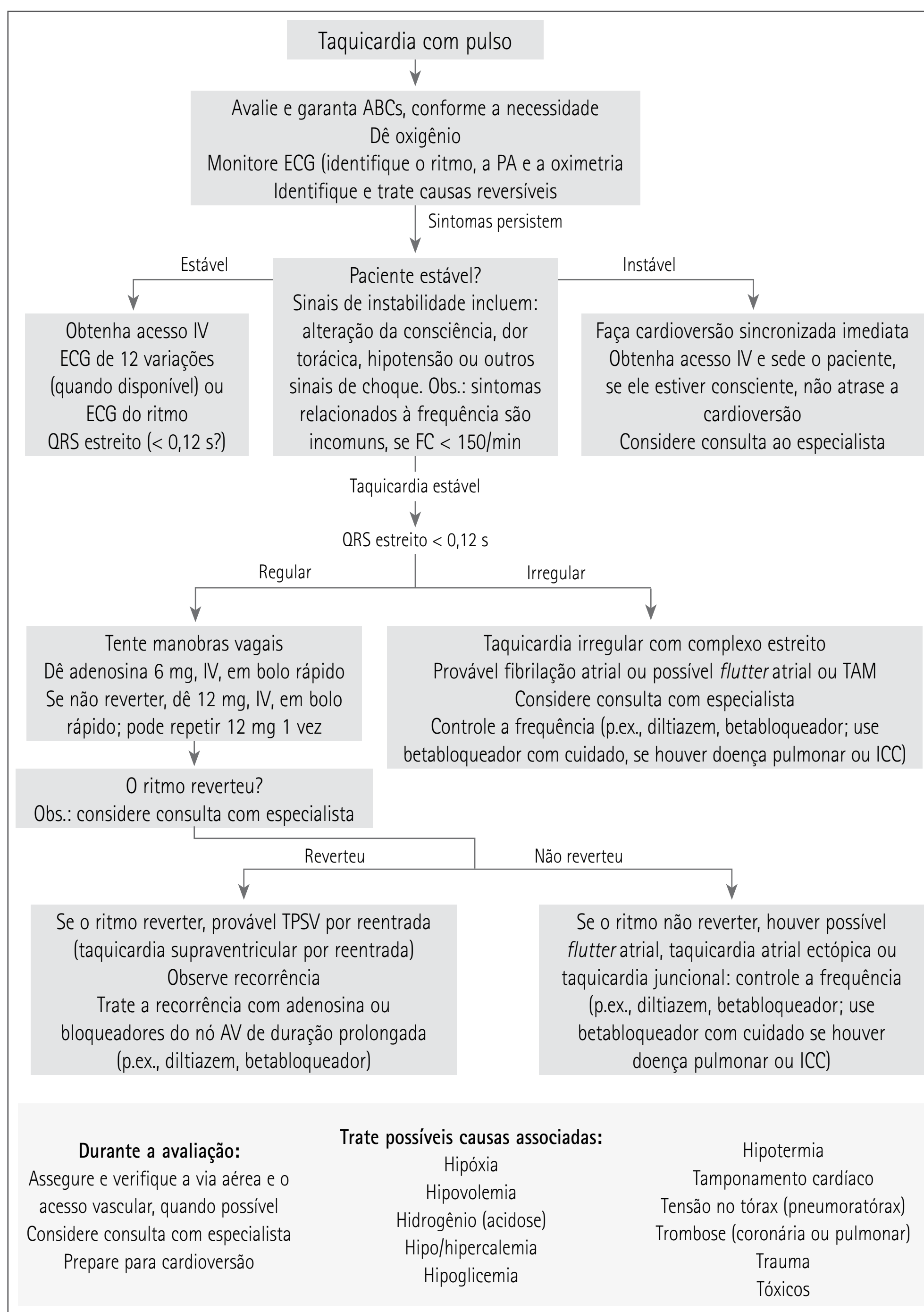



**FIGURA 34.12** Abordagem das taquicardias com QRS estreito.

ECG: eletrocardiograma; PA: pressão arterial; FC: frequência cardíaca; IV: intravenosa; TAM: taquicardia atrial multifocal; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; TPSV: taquicardia paroxística supraventricular; AV: atrioventricular.

Fonte: adaptado de Feitosa-Filho et al.[15]

A TVNS é definida como uma salva de 3 ou mais batimentos ventriculares, com duração inferior a 30 segundos, mas sem síncope. Os pacientes podem ser sintomáticos ou assintomáticos. Em pacientes sem cardiopatia estrutural, sua presença não se correlacionou ao aumento na mortalidade, porém, na presença de doença cardíaca estrutural, principalmente com baixa fração de ejeção, existe maior sintomatologia e risco de morte súbita. Da mesma forma que nas extrassístoles ventriculares, os betabloqueadores são as drogas de escolha, principalmente em quadros isquêmicos. Já em pacientes chagásicos, a amiodarona constitui droga de eleição, principalmente naqueles sintomáticos e com baixa fração de ejeção. A amiodarona tem ação sinérgica aos betabloqueadores na supressão de arritmias ventriculares em pacientes com CDI e tempestade elétrica.

## Taquicardia ventricular monomórfica sustentada[15-22]

Taquicardia ventricular (TV) é definida como a presença de batimentos ventriculares repetitivos com duração superior a 30 segundos (Figura 34.13), podendo estar associada a colapso hemodinâmico e síncope, em pacientes com doença cardíaca estrutural ou que apresentam elevada resposta ventricular.

É uma complicação frequente de várias situações clínicas, como IAM, miocardiopatia dilatada, doença chagásica ou hipertrófica, isquêmica e miocardite.

O reconhecimento dessa taquicardia ao ECG pode ser feito por meio da análise morfológica com QRS largo (> 120 ms). Além disso, o desvio do eixo elétrico para o quadrante contralateral à morfologia do bloqueio de ramo é sugestivo do diagnóstico. A presença de batimentos de fusão e captura e o entalhe na porção descendente do S também são critérios sugestivos de TV.

Na presença de sinais e sintomas de gravidade clínica decorrentes da arritmia, como síncope, hipotensão, edema agudo de pulmão, dor torácica importante e dispneia intensa, a CVE sincronizada imediata é prioritária (100, 200 a 300, 360 J).

Nas TV sustentadas bem toleradas clinicamente, pode-se tentar o uso de drogas antiarrítmicas para sua reversão. É preciso eliminar os fatores desencadeadores, como isquemia aguda, distúrbios hidreletrolíticos e intoxicações medicamentosas, antes de iniciar as drogas antiarrítmicas.



A amiodarona é a droga de escolha inicial e deve ser administrada na dose de 150 mg, EV, em 10 min, e repetida, quando necessário, em intervalos de 10 min, até a dose máxima de 2,2 g/24 h. Em geral, após a terceira dose de amiodarona de 150 mg sem sucesso, a indicação de cardioversão elétrica pode ser considerada (Figura 34.14).

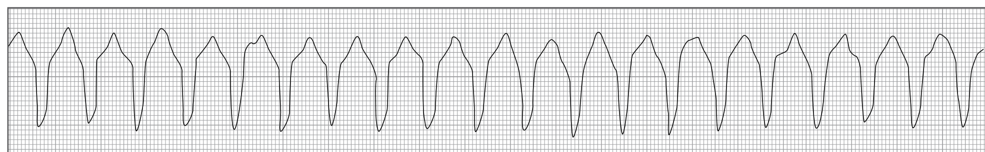


FIGURA 34.13 Taquicardia ventricular monomórfica sustentada: complexo QRS alargado (> 0,12 s).

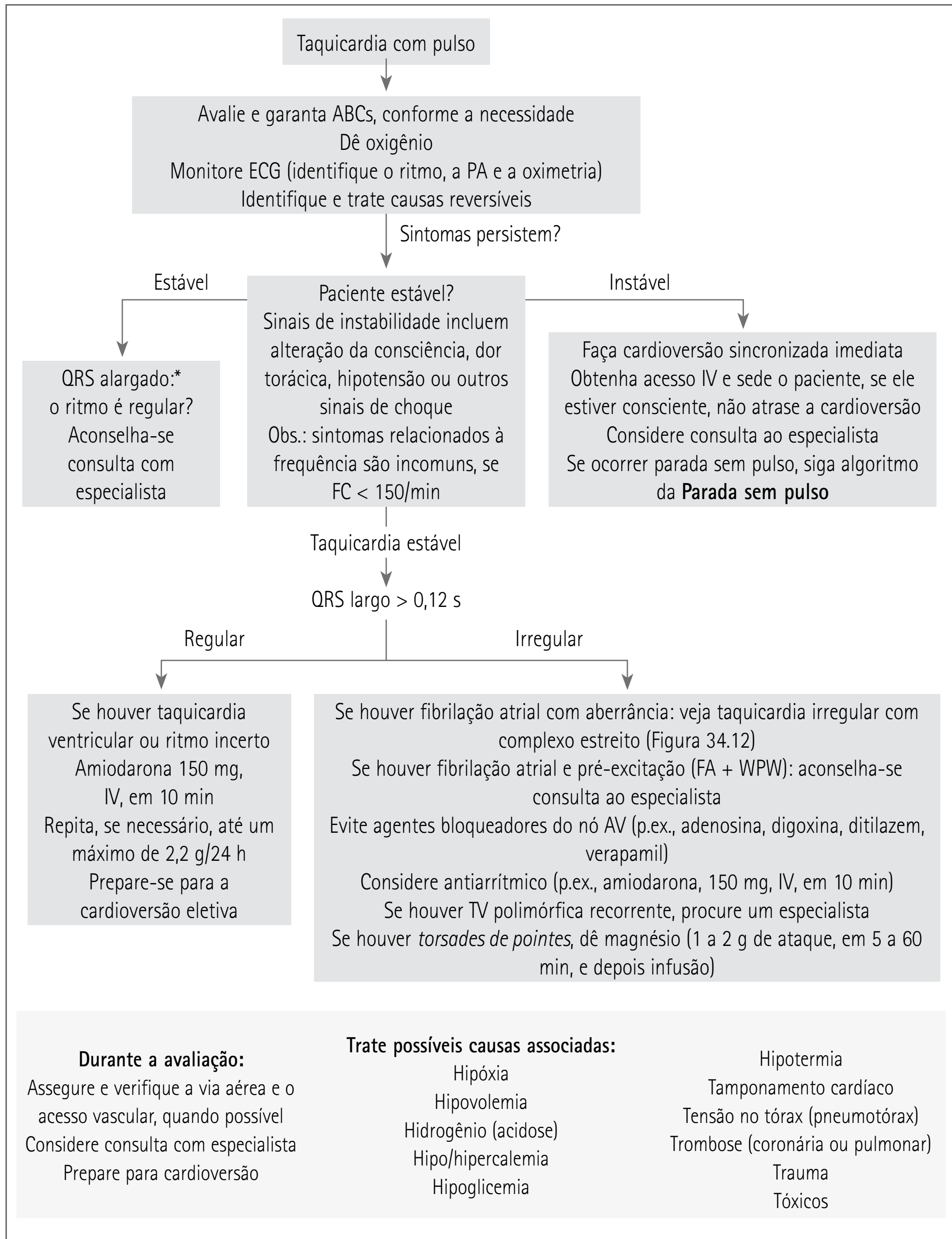



**FIGURA 34.14** Abordagem das taquicardias com QRS largo.

ECG: eletrocardiograma; PA: pressão arterial; FC: frequência cardíaca; IV: intravenosa; TV: taquicardia ventricular; AV: atrio-ventricular.

Fonte: adaptado: de Feitosa-Filho et al.[15]

Um medicamento alternativo para reversão da TV é o sotalol,[15,16,19-21] na dose de 1 a 1,5 mg/kg, com infusão de 10 mg/min; efeitos colaterais incluem bradicardia, hipotensão e arritmia (*torsades de pointes* – 0,1%). No Brasil, infelizmente, essa é uma droga disponível apenas por via oral que não permite seu uso em situação de urgência.

Se não ocorrer a reversão do ritmo ou se houver comprometimento hemodinâmico ou sintomas de baixo débito cardíaco (confusão mental, agitação, precordialgia, edema agudo do pulmão, hipotensão arterial etc.), nas TV monomórficas, está indicada a cardioversão elétrica após sedação iniciando-se com 100 J, e se necessário 200, 300, 360 J, nesta sequência.

## Taquicardia ventricular polimórfica[15,16]

A caracterização do intervalo QT é importante no reconhecimento clínico e na decisão de tratamento. Geralmente, tem reversão espontânea, mas quando sustentada, logo instabiliza e rapidamente degenera para FV. Devido à dificuldade de sincronização, o tratamento da TV polimórfica consiste em desfibrilar o paciente com carga máxima.

Uma forma especial de taquicardia polimórfica é a *torsades de pointes* (Figura 34.15), frequentemente observada em pacientes com QT longo congênito ou induzido por drogas (adquirido).

### *Conceitos básicos para cardioversão e desfibrilação*[17,18]

A desfibrilação é a terapia elétrica de escolha para a FV e TV sem pulso. Consiste na liberação de corrente elétrica contínua ao miocárdio de modo aleatório em relação ao ciclo cardíaco. Esse choque deve ser liberado o mais rápido possível e, na ausência de um padrão eletrocardiográfico organizado, não há como sincronizá-lo.

A cardioversão elétrica corresponde ao uso terapêutico da corrente elétrica contínua liberada ao miocárdio durante a despolarização ventricular somente após a identificação e a sincronização à onda R. Assim, evita-se que a carga liberada incida sobre a onda T,

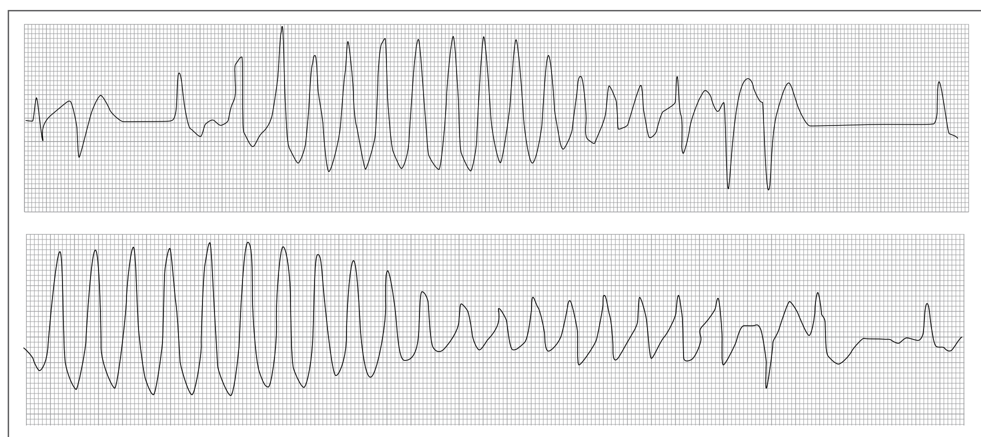


FIGURA 34.15 *Torsades de pointes.*

atingindo o período refratário relativo da repolarização ventricular, eletricamente instável nos 30 segundos precedentes ao ápice da onda T, e precipitando FV. A cardioversão permite a interrupção da atividade de um marca-passo ectópico propiciando, ao nodo sinoatrial, a possibilidade de reassumir ritmo cardíaco normal.

### *Indicações da cardioversão elétrica*[17,18]

A cardioversão elétrica é um procedimento recomendado para a reversão de taquiarritmias que cursam com instabilidade hemodinâmica. A cardioversão elétrica também pode ser um procedimento eletivo indicado nas situações de refratariedade da arritmia à terapêutica química quando é empregada pelo menos uma dose de um fármaco antiarrítmico.

### *Aspectos relevantes para adequada cardioversão*

#### Uso de gel condutor

Para diminuir a impedância torácica e prevenir queimaduras na pele, deve-se usar gel condutor entre as pás e a superfície do tórax. Esse gel é um meio condutor eletrolítico com alta capacidade de propagação de corrente elétrica. Dessa forma, o uso de gel para ultrassonografia, anestésicos e gazes embebidas em solução fisiológica ou outra substância não condutora está absolutamente contraindicado, devido à sua ineficiência de condução de corrente elétrica, além dos riscos de queimadura.

No preparo das pás para o procedimento, deve-se cobrir toda a superfície dos eletrodos com o gel condutor sem permitir nenhuma área metálica exposta. Contudo, é preciso evitar que excessos de gel escorram pelas laterais das pás, gerando arco de corrente.

O hábito de atritar um eletrodo contra o outro para a distribuição do gel deve ser desencorajado por promover desgaste nas pás metálicas, comprometendo o desempenho do desfibrilador a longo prazo.

#### Posição dos eletrodos

Os eletrodos devem ser colocados em uma posição que maximize o fluxo da corrente através do miocárdio. Uma pá-eletrodo deve ser posicionada ao lado direito da borda superior do esterno, abaixo da clavícula, e a outra, na região apical, na altura de V5 e V6, com o centro do eletrodo sobre a linha médio-axilar (Figura 34.16). A colocação trocada das pás não causa problemas na desfibrilação/cardioversão, ocorrendo apenas inversão do traçado eletrocardiográfico, quando utilizada a derivação das pás para monitoração. Pode-se também colocar uma pá-eletrodo anteriormente sobre o precórdio e a outra na região infraescapular esquerda. Essa pode ser uma posição alternativa em algumas situações, como quando da existência de marca-passo definitivo implantado em “loja” anterior direita.



#### Preparo para cardioversão elétrica

A unidade de emergência deve conter equipamentos e dispositivos que garantam a segurança do procedimento, entre os quais se destacam:



FIGURA 34.16 Posição das pás para cardioversão/desfibrilação.

- desfibrilador/cardioversor com monitor acoplado e dispositivo de sincronismo;
- gel condutor;
- eletrodos de monitoração cardíaca;
- eletrocardiógrafo;
- cateter nasal de oxigênio;
- oxímetro de pulso;
- dispositivo bolsa-valva-máscara;
- rede de oxigênio com fluxômetro;
- laringoscópio com lâminas retas e curvas previamente testado;
- cânula endotraqueal;
- mandril ou guia para entubação;
- fixador de tubo endotraqueal;
- rede de vácuo com aspirador;
- sonda de aspiração;
- cânula de Guedel;
- cateter venoso periférico curto (20 G);
- solução fisiológica a 0,9%;
- indutor anestésico (epinefrina, atropina, amiodarona, lidocaína, naloxona e flumazenil).



## Cuidados com a indução anestésica

A indução anestésica pode ser realizada por um anestesiologista ou pelo médico responsável pelo procedimento.

Deve-se, sempre que possível, associar analgesia e sedação, pois a cardioversão elétrica é um procedimento doloroso. Em procedimentos de curta duração, deve-se proporcionar uma sedação que ofereça despertar rápido.

### *Complicações da cardioversão elétrica*

A cardioversão elétrica é um procedimento de baixa complexidade e dificilmente cursa com complicações. Todavia, podem ocorrer eventos adversos decorrentes do esquema de sedação e analgesia, bem como depressão respiratória, vômito e broncoaspiração.

Complicações maiores incluem arritmias ventriculares, lesão miocárdica e edema pulmonar agudo. Entre as complicações menores, encontram-se queimadura da pele, hipotensão transitória e alterações do segmento ST que não refletem, necessariamente, dano miocárdico. Pode ocorrer elevação da enzima creatininoquinase (CK) total, CK-MB e troponinas. As complicações embólicas ocorrem em menos de 1% dos pacientes devidamente preparados para o procedimento.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tarditi DJ, Hollenberg SM. Cardiac arrhythmias in the intensive care unit. Semin Respir Crit Care Med. 2006; 27(3):221-9.
2. Hollenberg SM, Dellinger RP. Noncardiac surgery: postoperative arrhythmias. Crit Care Med 2000; 28(10 Suppl):N145-50.
3. Heintz KM, Hollenberg SM. Perioperative cardiac issues: postoperative arrhythmias. Surg Clin North Am 2005; 85(6):1103-14.
4. Trappe HJ, Brandts B, Weismueller P. Arrhythmias in the intensive care patient. Curr Opin Crit Care 2003; 9(5):345-55.
5. Mangrum JM, DiMarco, JP. The evaluation and management of bradycardia. NEJM 2000; 342,703-9.
6. Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7.ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005.
7. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para avaliação e tratamento das arritmias cardíacas. Arq Bras Cardiol 2002; 79(Supl.IV):1-50.
8. Management of Syntomatic Bradycardia and Tachycardia. Circulation 2005; 112(suppl.1), 1-136.
9. Guimarães HP, Feitosa-Filho GS, Lopes RD. Bradiarritmias cardíacas. In: Timerman S, Gonzalez MMC, Ramires JF. (eds.). Ressuscitação e emergências cardiovasculares. Barueri: Manole 2007. p.336-41.
10. Guimarães HP, Falcão LFR, Lopes RD. Condutas bradiarritmias e taquiarritmias. In: Falcão LFR, Guimarães HP, Amaral JLG (eds.). Medicina intensiva para a graduação. São Paulo: Atheneu, 2006.
11. Guimarães HP, Costa MPF. MPTC e transvenoso. In: Higa EMS, Atallah NA, Bafi AT, Schiavon LC, Kikuchi LOO, Cavallazi RS (eds.). Medicina de urgência – guias de medicina ambulatorial e hospitalar da Unifesp-EPM. 2 ed. Barueri: Manole, 2007.
12. Guimarães HP, Lopes RD, Barcelos GK. MPTC e transvenoso. In: Guimarães HP; Lopes RD, Lopes AC. (eds). Parada cardiorrespiratória. São Paulo: Atheneu, 2005.
13. Feitosa-Filho GS, Guimarães HP, Lopes RD, Gonzalez MMC. Taquiarritmias supraventriculares. In: Timerman S, Gonzalez MMC, Ramires JAF (eds.). Ressuscitação e emergências cardiovasculares. Barueri: Manole, 2007. p.342-8.
14. Pires LDA, Guimarães HP, Lopes RD, et al. Registro prospectivo de arritmias cardíacas em unidade de terapia intensiva. Rev Soc Bras Clin Med 2008; 6(6):233-6.

15. Feitosa-Filho GS, Guimarães HP, Lopes RD, Gonzalez MMC. Taquiarritmias supraventriculares. In: Timerman S, Gonzalez MMC, Ramires JAF (eds.). Ressuscitação e emergências cardiovasculares. Barueri: Manole, 2007. p.349-52.
16. Lopes RD, Guimarães HP. Fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso: uma nova abordagem terapêutica. In: Lopes AC (eds.). Diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole, 2007.
17. Costa MPF, Guimarães HP. Desfibrilação e cardioversão elétrica. In: Higa EMS, Atallah NA, Bafi AT, Schiavon LL, Kikuchi LOO, Cavallazi RS (eds.). Medicina de urgência – guias de medicina ambulatorial e hospitalar da Unifesp-EPM. 2.ed. Barueri: Manole, 2007.
18. Costa MPF, Guimarães HP, Lopes RD. Cardioversão Elétrica. In: Costa MPF, Guimarães HP (eds.). Ressuscitação cardiopulmonar: uma abordagem multidisciplinar. São Paulo: Atheneu.
19. Siqueira VN, Mossini JS, Guimarães HP, Lopes RD. Drogas, dosagens e modo de administração. In: Guimarães HP, Lopes RD, Lopes AC (eds.). Parada cardiorrespiratória. São Paulo: Atheneu, 2005.
20. Delacrétaz E. Supraventricular tachycardia – clinical practice rewiew article. N Engl J Med 2006; 354:1039-51.
21. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus betablockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. JAMA 2006; 295(2):165-71.
22. Stefanini E, Kasinki N, Carvalho AC. Cardiologia – guias de medicina ambulatorial e hospitalar da Unifesp-EPM. Barueri: Manole, 2004.

CAPÍTULO 35

# Estados de Choque

MURILLO SANTUCCI CESAR DE ASSUNÇÃO
JOSÉ LUIZ GOMES DO AMARAL

## INTRODUÇÃO

No final do século XIX, em 1895, John Collins Warren descreveu o termo choque como "uma pausa momentânea no ato da morte", conceituando-o como uma ameaça à vida. Devido à sua gravidade, se o choque não for revertido rapidamente, pode levar o paciente ao óbito. Assim, esse é um conceito que prevalece até hoje.

O estado de choque é caracterizado pelo desequilíbrio entre oferta de oxigênio e demanda celular, determinado por hipoperfusão orgânica absoluta ou relativa. Essa situação, quando não corrigida, evolui para disfunção celular, falência de múltiplos órgãos e morte.[1]

Esse estado não deve ser entendido apenas como expressão da hipotensão arterial, mas como um estado de oxigenação celular inadequada. Assim, os níveis pressóricos podem não refletir diretamente o grau de perfusão tecidual.[2]

Em pacientes hipertensos, queda de 40 mmHg da pressão sistólica pode ser interpretado como hipotensão grave associada ao choque.

Objetivamente, para avaliar o estado de choque é necessário interpretar de modo adequado os parâmetros hemodinâmicos e de oxigenação, que são transporte de oxigênio ($TO_2$), oferta de oxigênio ($DO_2$), consumo de oxigênio ($VO_2$) e extração de oxigênio ($TEO_2$).

## $TO_2$, $DO_2$, $VO_2$ E $TEO_2$

O oxigênio da atmosfera é conduzido aos alvéolos (ventilação pulmonar), de onde é difundido para o plasma (respiração pulmonar), ligando-se, nos eritrócitos, à molécula de hemoglobina e sendo levado ao coração. Pelo débito cardíaco (DC), por meio da circulação sistêmica, o $O_2$ é conduzido aos tecidos, onde, nas células, é utilizado na oxidação do substrato energético (ciclo de Krebs e cadeia respiratória) para a síntese de trifosfato de adenosina (ATP). Dessa maneira, pode-se descrever o $TO_2$.

O $TO_2$ aos tecidos pode ser comprometido pela diminuição da oxigenação sanguínea, da taxa de hemoglobina ou do DC. Assim, é expresso como o produto entre o DC e o conteúdo arterial de $O_2$ ($CaO_2$).[3]

$$TO_2 = CaO_2 \text{ V } DC$$

Em que:
DC = débito cardíaco (L/min);
$CaO_2$ = Hb (g/dL) V $SaO_2$ V 1,34 + 0,0031 V $PaO_2$ (mmHg);
Hb = hemoglobinemia;
$PaO_2$ = pressão parcial de oxigênio no sangue arterial;
$SaO_2$ = saturação da hemoglobina no sangue arterial;
1,34 = coeficiente de solubilidade de oxigênio na hemoglobina;
0,0031 = coeficiente de solubilidade do oxigênio no plasma.

A perfusão tecidual pode ser caracterizada pelo produto entre o fluxo capilar e o conteúdo de oxigênio oferecido aos tecidos. Fluxo pode ser entendido como débito cardíaco e sua distribuição. O conteúdo, por sua vez, é o resultado do produto da concentração sérica de hemoglobina por sua saturação. Devido à baixa solubilidade do oxigênio no plasma, a pressão parcial de oxigênio arterial, em condições normobáricas, tem pouca expressão nesse contexto.



Em condições normais, a $DO_2$ às células é controlada pela taxa metabólica celular – processo denominado "oferta direcionada pela demanda". Em várias situações patológicas, o sistema cardiorrespiratório pode ser incapaz de satisfazer a demanda metabólica dos tecidos e das células.

Ainda que expressa pela mesma fórmula que o $TO_2$, a $DO_2$ representa o que de fato chega à célula, uma vez que a perfusão regional pode ser prejudicada por *shunts* anatômicos ou fenômenos isquêmicos localizados.

O $VO_2$ reflete diretamente a demanda metabólica, enquanto a $TEO_2$ o faz indiretamente por meio da relação existente entre $DO_2$ e $VO_2$.[3,4]

$$VO_2 = DC \times C(a\text{-}v)O_2$$

Em que:
$C(a\text{-}v)O_2 = CaO_2 - CvO_2$;

$CaO_2$ = Hb (g/dL) × $SaO_2$ × 1,34 + 0,0031 × $PaO_2$ (mmHg);
Hb = hemoglobinemia;
$PaO_2$ = pressão parcial de oxigênio no sangue arterial;
$SaO_2$ = saturação da hemoglobina no sangue arterial;
1,34 = coeficiente de solubilidade de oxigênio na hemoglobina;
0,0031 = coeficiente de solubilidade do oxigênio no plasma;
$CvO_2$ = Hb (g/dL) × $SvO_2$ × 1,34 + 0,0031 × $PvO_2$ (mmHg);
$SvO_2$ = saturação da hemoglobina no sangue venoso misto;
$PvO_2$ = pressão parcial de oxigênio no sangue venoso misto.

$$TEO_2\ (\%) = (DO_2 - VO_2) \times 100/DO_2$$

ou (forma simplificada)

$$TEO_2\ (\%) = (SaO_2 - SvO_2)/SaO_2$$

A $TEO_2$ pode estar diminuída nas situações em que houver aumento do fluxo sanguíneo tecidual (aumento de $DO_2$), aumento da pressão parcial de $O_2$ arterial, aumento da hemoglobina ou redução do metabolismo celular ($VO_2$ reduzido), como nos casos de hipotermia e durante a anestesia. Por outro lado, a $TEO_2$ pode elevar-se nos casos de circulação lenta (mais tempo para extração de $O_2$), nos que exista pouco $O_2$ disponível, seja pela presença de hipóxia ou pela anemia (retira-se o máximo da circulação, pois há o entendimento pela célula de que tem de usufruir o quanto possível pela diminuição da oferta), ou no aumento do metabolismo celular ($VO_2$ aumentado, causando febre, agitação psicomotora, convulsões etc.).[5]

Em condições normais, o $VO_2$ independe da $DO_2$ e é determinado pela demanda metabólica dos tecidos. Conforme a $DO_2$ diminui, a $TEO_2$ aumenta para manter o $VO_2$ estável, ou seja, ocorre até um determinado ponto ($DO_2$ crítica), a partir do qual a diminuição da oferta se acompanha de redução proporcional do $VO_2$. Isso caracteriza a "dependência patológica da oferta de $O_2$", situação acompanhada de acidose lática, que ocorre para manter a produção celular de energia adequada às necessidades do organismo (Figura 35.1).



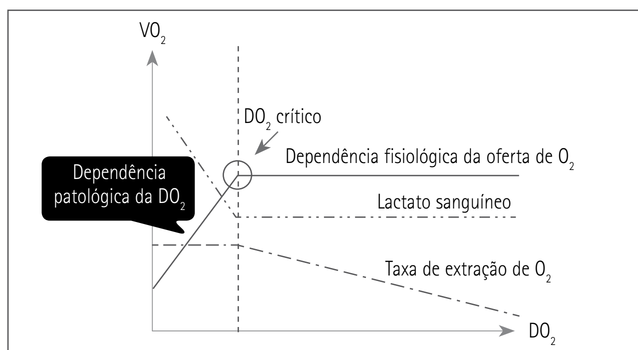



FIGURA 35.1 Relação oferta e consumo de oxigênio.

Sepse, insuficiência respiratória e hemorragia são algumas das condições associadas ao prejuízo na capacidade tecidual de extração de $O_2$. Nesses casos, o $VO_2$ torna-se dependente da $DO_2$. Assim, um aumento significativo do $VO_2$, em resposta a um aumento da $DO_2$, sugere hipoperfusão/hipóxia.

Outra maneira de avaliar as condições entre a dependência $DO_2$ e $VO_2$ é a relação entre índice cardíaco (IC) e $TEO_2$. Ao otimizar o fluxo IC, observa-se o que acontece com a $TEO_2$ e infere-se o que acontece com o $VO_2$, que é representado pelas isopletes plotadas na relação IC e $TEO_2$ (Figura 35.2). Assim, pode-se fugir do acoplamento matemático no qual o IC é variável comum entre as fórmulas do $VO_2$ e $DO_2$. Ao otimizar o fluxo da condição A para a condição B, a $TEO_2$ diminui, permitindo que o indivíduo permaneça na mesma faixa de $VO_2$, o que demonstra o "fluxo de luxo", visto que está se oferecendo mais que o necessário. Em outra situação, porém, ao otimizar o fluxo da condição A para a condição B, a $TEO_2$ permanece praticamente a mesma, demonstrando que o organismo aumentou o $VO_2$ ao mudar de uma faixa para outra. Essa maneira de raciocínio deve estar incorporada em todo médico que queira avaliar um paciente monitorado com cateter de artéria pulmonar.

## CLASSIFICAÇÃO DOS TIPOS DE CHOQUE

Conforme o desarranjo fisiopatológico predominante, o choque é classificado em hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo.[6]

### Hipovolêmico

Essa condição é caracterizada pela diminuição do volume intravascular (redução do conteúdo em relação ao continente) e se expressa por baixas pressões de enchimento vascular (pressão venosa central, pressão de oclusão de artéria pulmonar), débito cardíaco reduzido e resistência vascular sistêmica aumentada. As situações comumente associadas ao choque hipovolêmico são as desidratações e as hemorragias graves.



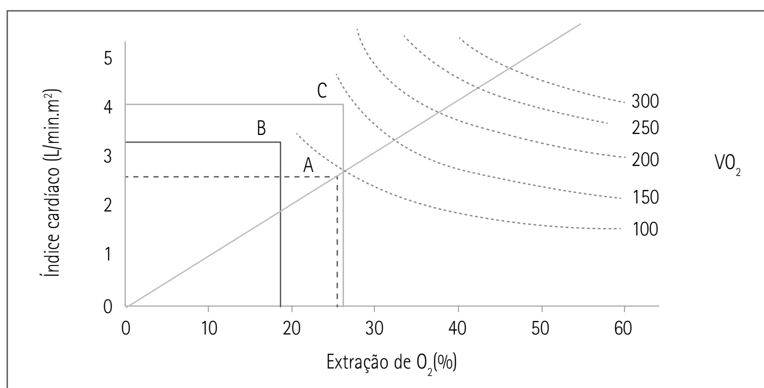



FIGURA 35.2 Avaliação do $VO_2$ pela relação IC e $TEO_2$.

## Cardiogênico

Nesse caso, predomina a falência da função ventricular, o débito cardíaco é reduzido e as pressões de enchimento e a resistência vascular são elevadas. O choque cardiogênico pode ser miopático (infarto agudo do miocárdio, contusão, miocardite etc.), mecânico (como na insuficiência valvular e na comunicação interventricular) ou arrítmico.

## Obstrutivo

O choque obstrutivo resulta de obstáculo mecânico à circulação. A pressão venosa central é elevada, o débito cardíaco é baixo e a resistência vascular é aumentada. Pode ocorrer em situações, como embolia pulmonar, pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco e outras.

## Distributivo

Situações como sepse e anafilaxia podem acompanhar-se de choque distributivo. A resistência vascular sistêmica diminuída caracteriza essa condição.

As principais características hemodinâmicas e metabólicas dos diferentes tipos de choque estão relacionadas na Tabela 35.1.

# QUADRO CLÍNICO E TRATAMENTO

## Choque hipovolêmico

### *Hemorrágico*

Conforme o quadro clínico inicial, classifica-se a perda volêmica em quatro classes, como demonstra a Tabela 35.2.[7]

A distinção entre as classes de hemorragia nem sempre é muito aparente em um determinado paciente, de modo que o tratamento deve ser orientado mais pela resposta individual que pela classificação inicial (Tabela 35.3).

TABELA 35.1 VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS NOS TIPOS DE CHOQUE

| Variáveis | PVC | POAP | Índice cardíaco | IRVS | $SvO_2$ | $TEO_2$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Hipovolêmico | ↓ | ↓ | ↓ | ↑ | ↓ | ↑ |
| Cardiogênico | ↑ | ↑ | ↓ | ↑ | ↓ | ↑ |
| **Obstrutivo** | | | | | | |
| Tamponamento cardíaco | ↑ | ↑ | ↓ | ↑ | ↓ | ↑ |
| Pneumotórax hipertensivo | ↑ | ↓ | ↓ | ↑ | ↓ | ↑ |
| Tromboembolismo pulmonar | ↑ | ↓ | ↓ | ↑ | ↓ | ↑ |
| Distributivo | ↓ ou nl | ↓ ou nl | ↓ ou nl ou ↑ | ↓ | ↑ | ↓ |

PVC: pressão venosa central; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; IRVS: índice de resistência vascular sistêmica; $SvO_2$: saturação venosa mista; $TEO_2$: taxa de extração de oxigênio; nl: normal.

**TABELA 35.2** CLASSIFICAÇÃO DA INTENSIDADE DA PERDA VOLÊMICA

| Variáveis | Classe I | Classe II | Classe III | Classe IV |
|---|---|---|---|---|
| Perda sanguínea (mL) | Até 750 | 751 a 1.500 | 1.501 a 2.000 | > 2.000 |
| Perda sanguínea (%)* | Até 15% | 16 a 30% | 31 a 40% | > 40% |
| Frequência de pulso | < 100 | ≥ 100 | > 120 | > 140 |
| Pressão arterial | Normal | Normal | Diminuída | Diminuída |
| Pressão de pulso (mmHg) | Normal ou aumentada | Diminuída | Diminuída | Diminuída ou ausente |
| Frequência respiratória | 14 a 20 | 21 a 30 | 31 a 40 | > 40 |
| Diurese (mL/h) | > 30 | 20 a 30 | 5 a 15 | Desprezível |
| Estado mental (SNC) | Ansiedade leve | Ansiedade moderada | Ansiedade, confusão | Confusão, letargia |
| Reposição volêmica | Cristaloide** | Cristaloide** | Cristaloide** e sangue | Cristaloide** e sangue |

* porcentagem da volemia; ** 3 vezes o volume perdido; SNC: sistema nervoso central.

**TABELA 35.3** RESPOSTA INICIAL À REPOSIÇÃO COM FLUIDOS

| Variáveis | Resposta rápida | Resposta transitória | Sem resposta |
|---|---|---|---|
| Sinais vitais | Retorno à normalidade | Melhora transitória, hipotensão recorrente e ↑ FC | Mantêm-se alterados |
| Perda sanguínea estimada | Mínima (10 a 20%)* | Moderada e ativa (21 a 40%)* | Grave (> 40%)* |
| Necessidade adicional de cristaloide | Baixa | Alta | Alta |
| Preparação de sangue | Tipagem e prova cruzada | Tipagem específica | Liberação de sangue na emergência |
| Necessidade de cirurgia | Possível | Provável | Alta probabilidade |
| Presença imediata de cirurgião | Sim | Sim | Sim |

* porcentagem da volemia; FC: frequência cardíaca.

Inicialmente, devem-se ofertar 2 L de solução cristaloide isotônica em acesso venoso periférico calibroso para um indivíduo de 70 kg. Após a infusão inicial, deve-se avaliar a resposta aos fluidos (ver Tabela 35.3). A reposição do volume perdido é feita com cristaloides, considerando-se, nas classes III (perdas acima de 1,5 L, em adultos) e IV, soluções contendo eritrócitos (concentrado de glóbulos). No choque hemorrágico, o volume administrado de cristaloides isotônicos é cerca de 3 vezes maior que o volume perdido estimado (visto sua distribuição nos espaços intersticial e intravascular). A administração de derivados de sangue nos casos com sangramento ativo é essencial.

A reposição de plaquetas e fatores de coagulação é orientada pelo coagulograma (atividade de protrombina, tempo de tromboplastina ativada, fibrinogênio e contagem de plaquetas). Nas hemorragias maciças, os distúrbios de coagulação podem ocorrer devido à coagulação intravascular disseminada e à hemodiluição, orientando-se aquecer as soluções de reposição. Esses cuidados são fundamentais para evitar a instalação da tríade letal: coagulopatia, hipotermia e acidemia.[7]

Nos casos de hemorragia intra-abdominal grave, nos quais a tríade letal está instalada ou evolui para tal, o foco do tratamento é o controle do sangramento pela estratégia *damage control* (controle de danos), que consiste em controlar inicialmente a hemorragia por meio de colocação de compressas, estabilização das funções vitais e, em um segundo momento, em realizar a cirurgia adequada. Com isso, reduz-se o tempo de exposição da cavidade abdominal e a perda de calor corpóreo durante a fase aguda do atendimento.

### *Depleção de fluidos*

Nessa situação, o objetivo é restabelecer a perfusão celular e tecidual com infusão de soluções cristaloides, sejam solução salina a 0,9% ou Ringer lactato. Deve-se evitar infusão de grandes alíquotas de solução salina a 0,9%, pois podem levar ao desenvolvimento de acidose hiperclorêmica. Após a ressuscitação volêmica inicial, deve-se ajustar a composição das soluções conforme os eletrólitos séricos.

Geralmente, a reposição de fluidos permite controlar a hipotensão arterial sem a necessidade de administrar vasopressores. Entretanto, em casos nos quais a hipotensão ameaça a vida, esses agentes podem ser transitoriamente associados à infusão de líquidos.

## Choque cardiogênico

Nos casos de choque cardiogênico secundário a infarto agudo do miocárdio (IAM) ou insuficiência cardíaca congestiva, deve-se garantir pressão de perfusão adequada e pressão arterial média maior ou igual a 65 mmHg. O objetivo do tratamento é manter o débito cardíaco adequado às necessidades do organismo e diminuir a perda de miocárdio isquêmico sob risco, pela adequada perfusão coronária. Para alcançar esse objetivo, devem-se, inicialmente, administrar vasopressores e, posteriormente, associar inotrópicos. Após estabelecimento de pressão de perfusão > 65 mmHg, de acordo com a etiologia, o emprego do balão de contrapulsação aórtico, a angioplastia coronária primária ou a revascularização miocárdica podem ajudar a garantir a perfusão sistêmica e coronária.



A angioplastia primária é a primeira opção terapêutica no choque cardiogênico secundário ao IAM, ainda que, na população com idade abaixo de 75 anos com IAM e choque cardiogênico, a cirurgia de revascularização miocárdica possa ser considerada.[8]

A avaliação clínica e hemodinâmica permite discriminar os pacientes em relação à mortalidade. No IAM, o choque cardiogênico acompanha-se de mortalidade de 81%.[9]

O controle farmacológico de arritmias cardíacas e a implantação de marca-passo provisório transvenoso, bem como o uso do marca-passo externo como ponte para a passagem do transvenoso, são tratados em sessões específicas deste guia (ver Capítulo 34 – Arritmias Cardíacas).

## Choque obstrutivo

No choque obstrutivo, o tratamento a ser instituído depende da causa.

A punção descompressiva no segundo espaço intercostal ipsilateral ao pneumotórax, seguida da drenagem pleural são essenciais no tratamento do pneumotórax hipertensivo. Nesses casos, a infusão de fluidos pode ser útil.

O aumento da pressão intratorácica reduz, por compressão direta, o enchimento das câmaras direitas, que pode ser agravado pela torção da veia cava, secundária ao deslocamento contralateral do mediastino. Dependendo do tempo de hipoperfusão celular, poderá persistir instabilidade hemodinâmica decorrente da liberação de mediadores inflamatórios.

No tamponamento cardíaco, o choque obstrutivo deve-se à equalização das pressões de enchimento, que dificulta o retorno venoso e o preenchimento das câmaras cardíacas. O esvaziamento do saco pericárdico é a conduta de urgência a ser realizada para salvar a vida do paciente. Dependendo do caso, a pericardiocentese utilizando a técnica da punção de Marfan pode ser diagnóstica e terapêutica (Figura 35.3). Os derrames pericárdicos volumosos podem ser decorrentes de tuberculose, pericardite bacteriana, virais, doenças autoimunes (lúpus eritematoso, febre reumatoide etc.), neoplasias, uremia, trauma, dentre outras causas.

No tromboembolismo pulmonar, a obstrução da via de saída do ventrículo direito leva ao aumento das pressões das câmaras direitas. O deslocamento do septo interventricular pode reduzir o volume do ventrículo esquerdo. A trombólise sistêmica está indicada no choque obstrutivo. Os trombolíticos indicados são:[10]

- fator ativador do plasminogênio tecidual recombinante (r-tPA): 100 mg, IV, durante 2 horas;
- estreptoquinase IV: 250.000 UI durante 30 min, seguidas de 100.000 UI/h durante 24 horas.

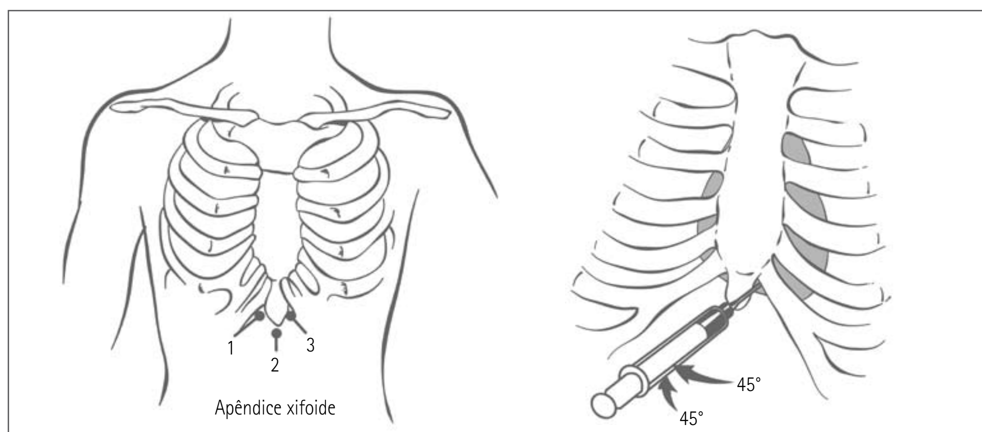



FIGURA 35.3 Pericardiocentese.

Com o objetivo de manter a perfusão coronariana, vasopressores podem ser associados ao longo do tratamento. Isso é importante, pois o preenchimento da coronária direita ocorre praticamente durante a sístole ventricular e, como há hipertensão pulmonar instalada, a manutenção de valores pressóricos sistólicos acima da pressão da artéria pulmonar se faz necessária para a perfusão adequada. Além disso, pode ser necessário utilizar inotrópicos, apesar de o efeito esperado ser relativamente pequeno devido à fina camada muscular do ventrículo direito (VD). A dobutamina (beta-2-agonista) é especialmente útil, pois promove vasodilatação das artérias pulmonares e atenua a hipertensão pulmonar, ao diminuir a pós-carga de VD. A expansão volêmica tem benefícios, mas, se exagerada, pode acentuar o abaulamento do septo interventricular e deteriorar a performance ventricular esquerda.

Ecocardiografia, radiografia e tomografia computadorizada de tórax são úteis no diagnóstico de tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo e embolia pulmonar, respectivamente.

### Choque distributivo

Essa condição é caracterizada pela diminuição da resistência vascular periférica e hipovolemia relativa, secundária à vasodilatação.

O primeiro passo do tratamento é a expansão volêmica voltada ao restabelecimento da relação conteúdo-continente necessária para manter a perfusão sistêmica e celular adequada. Com a reposição de fluidos e o restabelecimento da volemia adequada, na maioria das vezes, consegue-se diminuir a dose ou retirar o vasopressor. O choque séptico, no geral, é caracterizado pelo alto fluxo sanguíneo, que pode ser identificado por diminuição da $TEO_2$ e aumento da $SvO_2$. Essas características também são encontradas no choque anafilático, em geral, nos casos de choque distributivo e hiperdinamismo.

Em outra situação em que ocorre choque distributivo, o trauma raquimedular, devido à perda do mecanismo da manutenção do tônus simpático, após a infusão de fluidos inicial, muitas vezes a introdução e a manutenção de vasopressor são necessárias. Por vezes, apenas com a reposição de fluidos não se consegue a retirada do vasopressor, por causa do mecanismo fisiopatológico. Logo, a infusão de fluidos, após a ressuscitação inicial, tem como objetivo a manutenção da hidratação.



## CUIDADOS GERAIS COM O PACIENTE EM CHOQUE

A monitoração contínua do eletrocardiograma (ECG) e da saturação de oxigênio pela oximetria de pulso ($SpO_2$) é obrigatória, visto que alterações do ritmo cardíaco e sinais de isquemia miocárdica e de hipoxemia arterial exigem intervenções dirigidas imediatas. A vasoconstrição das extremidades pode impossibilitar, nas fases iniciais da reanimação, a monitoração da $SpO_2$. O controle do débito urinário é uma forma indireta de avaliar a perfusão renal e deve ser realizado pela sondagem vesical de demora.

A vigilância neurológica deve ser realizada, pois sinais de baixo débito cardíaco podem ser observados pela alteração do nível de consciência, que pode variar desde

agitação psicomotora até torpor, podendo ser necessária a entubação orotraqueal (IOT) para proteção de vias aéreas. Muitas vezes, com a instalação da acidemia, o paciente pode evoluir com desconforto respiratório, devido à necessidade de aumentar o volume-minuto para compensar o pH sanguíneo, e necessitar de IOT e suporte ventilatório mecânico invasivo. Essa medida contribui para diminuir as necessidades de oxigênio da musculatura respiratória, colocando-a em repouso, e o risco de aspiração de conteúdo gástrico. A IOT deve ser realizada precocemente antes que o paciente desenvolva fadiga da musculatura respiratória.

A monitoração da pressão arterial invasiva (PAM) com cateter arterial nos casos de choque é necessária, porque a utilização da monitoração não invasiva pode subestimar sua mensuração. Nas situações em que o paciente recebe vasopressor, essa medida é obrigatória para a titulação do mesmo.

A cabeceira do leito deve estar elevada a 30º após o início da ressuscitação volêmica. Em certas situações que apresentam hipotensão grave, a posição de Trendelenburg pode ser utilizada para aumentar o retorno venoso, o que pode ajudar a aumentar a pressão arterial média.

## TRATAMENTO GLOBAL

De maneira geral, pode-se dividir o tratamento global do choque em duas fases:

1. Fase inicial: corresponde à fase de ressuscitação da perfusão tissular e celular.
2. Fase de manutenção: corresponde a manter os parâmetros de oxigenação e perfusão adequados.

O tratamento inicial do choque, nas primeiras 6 horas, visa a restabelecer a perfusão celular, com o objetivo de atingir a $SvO_2$ e a saturação venosa central de oxigênio ($SvcO_2$) maior que 65 e 70%, respectivamente. A $SvcO_2$ pode ser obtida por meio da coleta de sangue do cateter venoso central, o que se realiza pela infusão de fluidos com aumento do retorno venoso aferido pela PVC entre 8 e 12 mmHg; pressão de perfusão (pressão arterial média) acima de 65 mmHg, se necessário utilizar vasopressor; e pelo aumento do débito urinário acima de 0,5 mL/kg/h. Em relação à PAM, não há limite definido que assegure perfusão suficiente, mas devem-se considerar os níveis pressóricos prévios. Em geral, no tratamento do choque, a meta é manter a pressão arterial sistólica (PAS) acima de 90 mmHg ou a PAM acima de 65 mmHg (PAM = (PAS + 2PAD – pressão arterial diastólica)/3), visto que valores superiores não parecem ser benéficos.[11]

Caso a infusão de fluidos e o uso de vasopressor não sejam suficientes para atingir os valores de $SvO_2$ e $SvcO_2$ almejados, verifica-se o hematócrito da paciente, o qual deve ser mantido em 30% na fase inicial. Se não atingir o objetivo pela correção do hematócrito, inicia-se a infusão de inotrópico, dobutamina, com doses de 3 mcg/kg/min, a qual deve ser titulada até atingir o objetivo. Contudo, os parâmetros anteriores, como a PVC e a PAM, devem ser observados para mantê-los nos valores desejados descritos anteriormente. A monitoração do lactato é útil e deve ser realizada com dosagens seriadas para

observar o seu *clearance* e a normalização do mesmo (2 mmol/L).[12] Esse algoritmo (Figura 35.4), apesar de ter sido validado para o tratamento de sepse grave e choque séptico nas primeiras 6 horas do diagnóstico e no início da disfunção orgânica, é uma forma simplista que poderia abordar todos os tipos de choque com o objetivo de otimizar a perfusão e a oxigenação celular e tecidual.

As complicações decorrentes da hipotensão/hipoperfusão prolongada podem levar a alterações no sistema nervoso central (hemiplegia, cegueira, epilepsia), cardíacas (angina, arritmias, alterações isquêmicas ao ECG), gastrintestinais (dor abdominal, isquemia mesentérica, hematêmese, melena), hepáticas (icterícia, alterações enzimáticas), renais (azotemia, oligúria, anúria), cutâneas (má perfusão, lesão por compressão) e musculares (dor, rabdomiólise).

No choque séptico, particularmente quando há refratariedade relativa a vasopressores, sugerem-se corticosteroides em baixas doses, hidrocortisona 200 a 300 mg/dia, divididos ou em infusão contínua. Antes da administração de hidrocortisona, sugere-se aplicar teste de estímulo com ACTH, mas não há obrigatoriedade. A interrupção do tratamento pode ser abrupta ou gradual, a ser realizada ao longo de outros 5 a 7 dias.

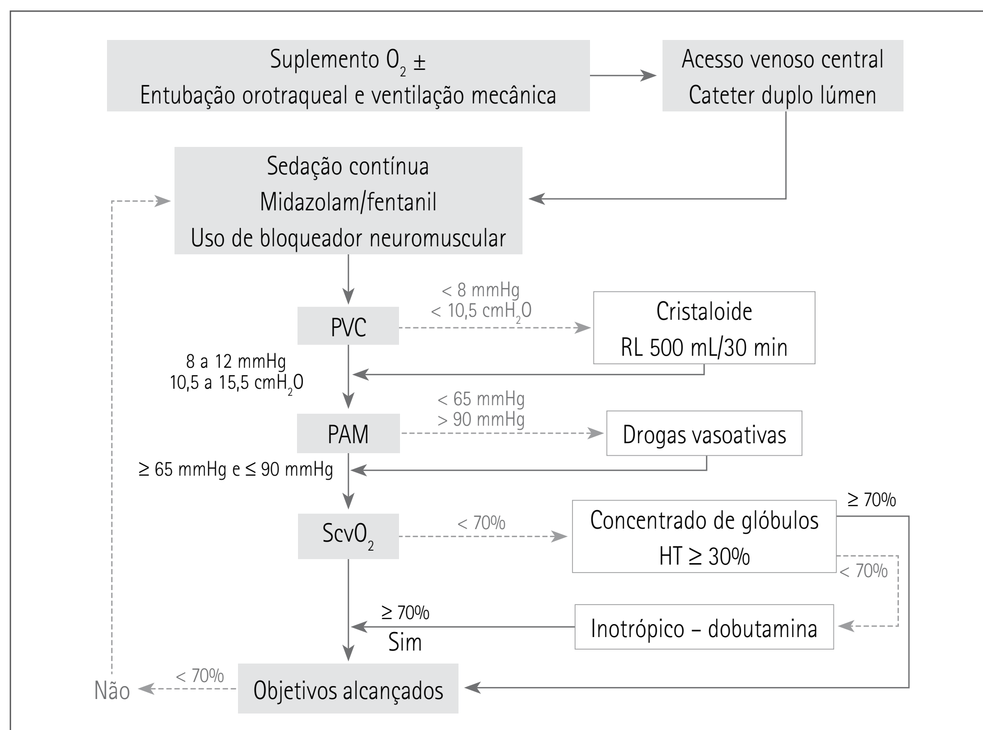



FIGURA 35.4 Algoritmo de ressuscitação hemodinâmica em sepse grave e choque séptico.[12]

PVC: pressão venosa central; RL: Ringer lactato; PAM: pressão arterial média; HT: hematócrito; $SvcO_2$: saturação venosa central de oxigênio.

## Avaliação da infusão de fluidos

O tratamento do choque requer reavaliações frequentes, objetivando a resposta às intervenções terapêuticas. A infusão de fluidos, no geral, é a primeira conduta a ser realizada. O paciente pode evoluir com edema periférico devido à reposição com fluidos, mas isso não representa necessariamente um sinal de hipervolemia. Na maioria dos tipos de choque, existe algum grau de resposta inflamatória, de maior ou menor intensidade, o que propicia o aumento da permeabilidade vascular e favorece o extravasamento de líquido para o interstício.

Nas avaliações frequentes, é importante considerar como está o estado intravascular, que representa a volemia efetiva do paciente. A observação do débito urinário, as mensurações do lactato e $SvcO_2$ podem ajudar a avaliar a perfusão sistêmica do paciente. Quando alteradas, podem ser decorrentes da diminuição da volemia efetiva do organismo, mas também podem ser devido à falência cardíaca.

Valores elevados da PVC podem sugerir que o paciente não se encontra com depleção intravascular. Quando houver suspeita da necessidade de infusão de fluidos com o objetivo de otimizar a perfusão sistêmica, podem ser realizados desafios hídricos, avaliação da variação de pressão de pulso ou avaliação da variação da PVC em relação ao ciclo respiratório.[13-15]

À beira do leito, o desafio hídrico pode ser realizado conforme o algoritmo descrito na Figura 35.5.

A avaliação da variação de PVC conforme ciclo respiratório só pode ser realizada com o paciente em respiração espontânea sem pressão positiva. Implica observar a alteração da PVC durante a fase inspiratória. Se ocorrer variação de 2 mmHg (ou 3 $cmH_2O$), significa que a infusão de 500 mL de solução cristaloide poderá acarretar aumento de 10% do índice cardíaco, ou seja, poderá haver um ganho do aumento de fluxo em 10%.[15]

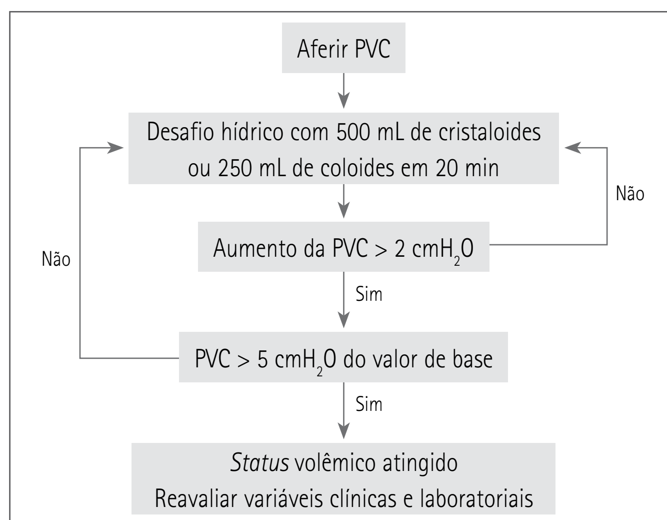



**FIGURA 35.5** Desafio hídrico.
PVC: pressão venosa central.

A variação da pressão de pulso pode ser realizada se o paciente estiver sob IOT em ventilação mecânica, devendo ser ajustado o volume-corrente durante a avaliação para 10 mL/kg. O paciente não pode apresentar esforço respiratório, portanto, deve estar sedado em Ramsay 6 e, se necessário, sob bloqueio neuromuscular. Deve ter um cateter arterial inserido e conectado ao transdutor de pressão e monitor multiparamétrico e não pode apresentar arritmias cardíacas. Dessa forma, avalia-se o pico de pressão sistólica durante a inspiração e, no mesmo ciclo respiratório, durante a expiração. Com esses valores, calcula-se a variação da pressão de pulso pela diferença entre os picos sistólicos na inspiração e na expiração.[14] A variação de pressão é obtida conforme descrito na Figura 35.6.

Após a fase inicial, a otimização do conteúdo de oxigênio no sangue arterial ($CaO_2$) inclui manter a hemoglobinemia acima de 7 g/dL e sua saturação arterial acima de 95%. Consideram-se níveis ótimos de Hb, baseados nas evidências disponíveis, valores entre 7 e 9 g/dL, como os associados aos melhores resultados. No entanto, os casos de insuficiência coronariana aguda podem exigir níveis de Hb de, pelo menos, 10 g/dL. Outra indicação de transfusão de glóbulos vermelhos é quando existe acidemia lática e/ou $SvcO_2$ abaixo de 70%, apesar de toda a ressuscitação da fase inicial, conforme algoritmo descrito na Figura 35.4.

## DROGAS VASOATIVAS

Os agentes vasopressores devem ser administrados por meio de bomba de infusão em acesso vascular central, visando a garantir ritmo regular de infusão, evitando o risco de extravasamento e necrose dos tecidos perivasculares. Os agentes inotrópicos podem ser infundidos em acesso venoso periférico, porém, devido à gravidade do paciente e

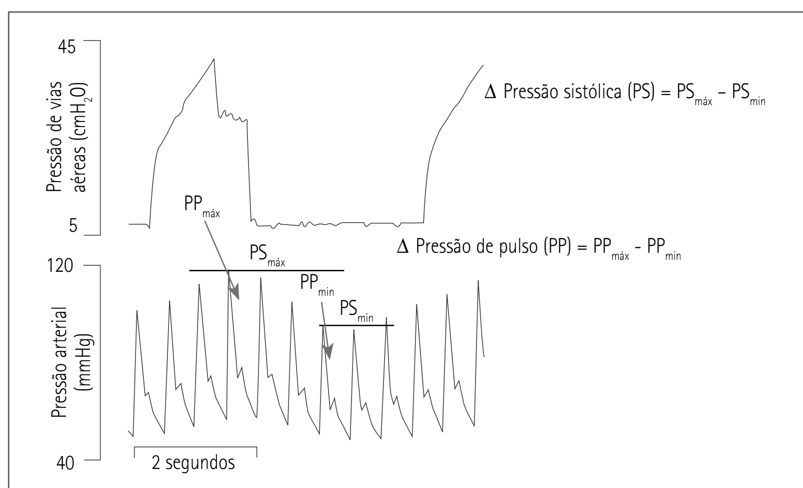



FIGURA 35.6 Variação de pressão de pulso.

à necessidade de monitoração da PVC e de sua variação e coleta de $SvcO_2$, é adequado inserir acesso venoso central.[16]

## Dopamina

Conforme a dose administrada, a dopamina tem efeito predominantemente dopaminérgico, inotrópico ou vasopressor.[17] Em baixas doses (2 a 4 mcg/kg/min), tem atividade dopaminérgica, beta-adrenérgica em doses moderadas (5 a 10 mcg/kg/min) e alfa-adrenérgica, em doses maiores (> 10 mcg/kg/min). Existe ampla variabilidade da resposta individual, de acordo com a dose instituída. A relação sugerida entre dose e resposta do paciente é apenas ilustrativa, didática, não representando necessariamente a atividade do fármaco.

Usualmente, podem-se diluir 250 mg de dopamina para o total de 250 mL de solução glicosada a 5%. Não há evidências que justifiquem o uso de baixas doses de dopamina para prevenção e tratamento da insuficiência renal ou redução de mortalidade. Assim, essa prática deve ser abolida da prescrição médica.[18]

## Dobutamina

Tem efeito predominante beta-adrenérgico e apresenta menor efeito arritmogênico que a dopamina. Devido à sua ação nos receptores alfa-2-adrenérgicos, promove vasodilatação, o que torna cautelosa sua utilização nos casos em que o paciente se encontra com hipotensão arterial. Além disso, nos casos de hipovolemia, é frequente observar o desenvolvimento de taquicardia.[17]

Usualmente, podem-se diluir 250 mg de dobutamina para o total de 250 mL de solução glicosada a 5%. As doses podem variar de 2 a 20 mcg/kg/min, sendo que os pacientes com doses superiores a 20 mcg/kg/min geralmente não respondem à elevação da dose. Se necessário, deve-se avaliar a resposta do paciente e individualizar a conduta.

## Noradrenalina

A noradrenalina pode ser considerada como o agente vasopressor de escolha no tratamento do choque séptico.[17] Apesar de não existir forte evidência de que seja superior à dopamina, a noradrenalina tem ação alfa-adrenérgica predominante, embora também tenha efeito beta-adrenérgico. Administrada em situações de vasoplegia acentuada, a noradrenalina permite restabelecer rapidamente a pressão arterial e beneficiar a perfusão renal e esplâncnica. Usualmente, podem-se diluir 16 mg de noradrenalina para o total de 250 mL de solução glicosada a 5%. As doses podem ser iniciadas em 0,02 mcg/kg/min e não há limite para dose máxima, ou seja, administra-se o quanto for necessário.



## Adrenalina

Apresenta efeito alfa e beta-adrenérgico, com potente ação inotrópica e cronotrópica. Leva a importante aumento do consumo de $O_2$ pelo miocárdio, bem como aumento do metabolismo e de glicólise, o que gera aumento de glicemia e lactato.

Pode ser utilizada na terapia de resgate na refratariedade à infusão de noradrenalina. Como vasopressor de primeira escolha, não está indicada, apesar de estudo recente não mostrar diferença significativa na mortalidade quando comparada à noradrenalina.

As doses iniciais são semelhantes à noradrenalina (0,02 mcg/kg/min) e não há dose máxima.

### Vasopressina

Pode ser utilizada como terapia de resgate no choque refratário ao uso de noradrenalina, devido à dessensibilização dos receptores alfa e beta-adrenérgicos. Alguns estudos em humanos demonstraram a possibilidade de redução das doses de noradrenalina após introdução da vasopressina, porém, também não demonstraram benefício quanto à redução de mortalidade.[19] A análise de subgrupo do estudo *Vasopressin And Septic Shock Trial* (VASST) revelou que o uso precoce de vasopressina nos casos em que a dose de noradrenalina era inferior a 15 mcg/min foi associado a menor mortalidade.[19]

A ação ocorre pelo estímulo dos receptores V1, sendo necessário que exista disfunção endotelial.[20] Leva à vasoconstrição em pele, tecidos musculoesquelético e gorduroso, podendo provocar aparecimento de úlceras cutâneas. Provoca menor constrição coronariana, cerebral e renal, mas causa a diminuição do índice cardíaco, com aumento da taxa de extração decorrente da depressão miocárdica.[21]

As doses utilizadas variam de 0,01 a 0,1 U/min, mas é recomendado não ultrapassar a dose de 0,033 U/min.[21]

## CONCLUSÃO

Sempre que o paciente estiver em choque, deve-se levar em consideração a infusão de fluidos inicialmente. Entretanto, nos casos em que há hipotensão ameaçadora à vida, o uso de agente vasopressor concomitante à ressuscitação volêmica se faz necessário. Tolera-se que o vasopressor seja administrado em acesso venoso periférico até que o acesso venoso central seja puncionado, o que deve ser feito o quanto antes devido aos riscos da infusão de droga vasopressora em acesso venoso periférico. O acompanhamento das dosagens de lactato seriadas deve ser realizado, bem como a otimização da saturação venosa mista ou central de oxigênio.

Deve-se considerar todas as variáveis clínicas e laboratoriais possíveis de monitoração para avaliar e decidir qual a melhor conduta a ser tomada diante do paciente grave.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. N Engl J Med 2001; 345(8):588-95.
2. Silva E, Garrido AG, Assunção MSC. Avaliação da perfusão tecidual no choque. Medicina, Ribeirão Preto 2001; 34:27-35.
3. Huang YCT. Monitoring oxygen delivery in the critically ill. Chest 2005; 128(5suppl2):554S-60.

4. Vincent J. Determination of oxygen delivery and consumption versus cardiac index and oxygen extraction ratio. Crit Care Clin 1996; 12(4):995-1006.
5. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. Curr Opin Crit Care 2001; 7(3):204-11.
6. Kumar A, Parrillo J. Shock: classification, pathophysiology, and approach to management. In: Dellinger JPAR (ed.). Critical care medicine – principles of diagnosis and management in the adult. 2.ed. St Louis: Mosby, 2002.
7. Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Suporte avançado de vida no trauma para médicos – ATLS. Manual do curso para alunos. 7.ed. 1997.
8. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Crit Care Med 2008; 36(1suppl):S66-74.
9. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol 1967; 20(4):457-64.
10. Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a comprehensive review of current evidence. Chest 1999; 115(6):1695-707.
11. LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM, Rackow EC. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. Crit Care Med 2000; 28(8):2729-32.
12. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345(19):1368-77.
13. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. Crit Care Med 2006; 34(5):1333-7.
14. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. Chest 2002; 121(6):2000-8.
15. Magder S. Central venous pressure: a useful but not so simple measurement. Crit Care Med 2006; 34(8):2224-7.
16. Suparregui F, Dias ER, Mendes CL, Réa-Neto A, Marcos C, Schettino DG et al. Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico. Parte II: monitorização hemodinâmica básica e cateter de artéria pulmonar. RBTI 2006; 18(1):63-77.
17. Dias FS, Rezende E, Mendes CL, Réa-Neto A, David CM, Schettino G et al. Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico. Parte II: monitorização hemodinâmica básica e cateter de artéria pulmonar. RBTI 2006; 18(1):63-77.
18. Kellum JA. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. Crit Care Med 2001; 29(8):1526-31.
19. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hebert PC, Cooper DJ et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. N Engl J Med 2008; 28;358(9):877-87.
20. Holmes CL, Patel BM, Russell JA, Walley KR. Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. Chest 2001; 120(3):989-1002.
21. Ertmer C, Rehberg S, Westphal M. Vasopressin analogues in the treatment of shock states: potential pitfalls. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2008; 22(2):393-406.

CAPÍTULO

# 36

# Sepse

LUCIANA SANCHES COELHO
FLÁVIA RIBEIRO MACHADO

## INTRODUÇÃO

Sepse é a causa mais frequente de morte em unidades de terapia intensiva (UTI) não coronarianas.[1] Sua incidência aumentou bastante ao longo dos anos[2] e a escassez de leitos nas UTI é uma realidade nacional, de modo que muitos pacientes sépticos não são admitidos nessas unidades. Assim, grande parte dos pacientes é conduzida para outras unidades, principalmente aos setores de urgência e emergência. Todavia, o sucesso da terapia depende fundamentalmente do reconhecimento e da atuação precoce pela equipe de saúde.

## EPIDEMIOLOGIA

Trata-se de uma entidade muito prevalente, com altos índices de mortalidade e morbidade. Anualmente, estimam-se mais de 18 milhões de casos graves de sepse no mundo.[1] Na Europa, o número de mortes chega a 35 mil por ano[2] e, nos Estados Unidos, a 215 mil.[3] Ao longo dos anos, a taxa de mortalidade da sepse aumentou consideravelmente, igualando-se às taxas de mortalidade por infarto agudo do miocárdio.[3] O custo anual de saúde nos Estados Unidos é de cerca de U$ 17 milhões.[1]

A incidência da sepse aumenta conforme a faixa etária da população[1] e pode levar a grandes limitações funcionais após a alta hospitalar.[4-6] Dentre os diversos determinantes desse fenômeno, identificam-se o aumento da sobrevida de pacientes com doenças crônicas e oncológicas, o uso de imunossupressores, a manipulação crescente de pacientes hospitalizados e o melhor controle inicial de pacientes agudamente enfermos – que, outrora, faleciam nas primeiras horas do insulto.

No Brasil, estimam-se que 400 mil novos casos de sepse grave sejam diagnosticados anualmente e que 17% dos leitos de terapia intensiva sejam ocupados por esses pacientes. O estudo Bases traçou o perfil da sepse no Brasil e mostrou mortalidade de 21,6%, podendo alcançar quase 50% nos casos de choque séptico.[7] À medida que o diagnóstico migrou de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) para sepse, sepse grave e choque séptico, a mortalidade aumentou progressivamente (24,3 para 34,7, 47,3 e 52,2%, respectivamente).[7] Os custos relacionados ao tratamento desses pacientes apenas na terapia intensiva alcançam a cifra de R$ 19 mil por internação.[8]

A precocidade da identificação e do diagnóstico da disfunção orgânica, bem como seu tratamento, está diretamente relacionada ao prognóstico do paciente, visto que o risco de morte aumenta em 15 a 20% com a disfunção de cada novo sistema.

## CONCEITOS

Em 1991, a conferência de consenso organizada pelo American College of Chest Physicians e pela Society of Critical Care Medicine definiu os termos SIRS, sepse, sepse grave e choque séptico, com critérios ainda utilizados para padronização de estudos, comparações entre serviços e planejamento de terapêuticas,[9] sendo:

- SIRS: presença de pelo menos dois dos seguintes itens:
  - temperatura central > 38,3°C ou < 36°C;
  - frequência cardíaca > 90 bpm;
  - frequência respiratória > 20 rpm, $PaCO_2$ < 32 mmHg ou necessidade de ventilação mecânica;
  - leucócitos totais > 12.000/mm³; < 4.000/mm³ ou presença de > 10% de formas jovens;
- sepse: SIRS secundária a um processo infeccioso confirmado ou suspeito. A cultura ou identificação do agente não é necessária para definir esse diagnóstico;
- sepse grave: presença dos critérios de sepse associada à evidência de hipoperfusão tecidual ou disfunção de um ou mais órgãos;
- choque séptico: sepse associada à hipotensão arterial (PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg ou queda de 40 mmHg na PAS basal) não responsiva à reposição volêmica, sendo necessário o uso de drogas vasoativas (vasopressores).

Em 2001, na segunda conferência do consenso, procurou-se aumentar a especificidade dessas definições, acrescentando sinais e sintomas comumente encontrados em

pacientes sépticos. Optou-se pela manutenção desses conceitos, sendo acrescidos alguns dados, como presença de hiperglicemia, balanço hídrico positivo e respostas variáveis relacionadas a resposta inflamatória, como a dosagem de procalcitonina e proteína C reativa (Tabelas 36.1 e 36.2).[10]

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da sepse envolve a ativação de respostas do hospedeiro e sua resolução depende do equilíbrio entre as respostas inflamatória e anti-inflamatória.[11]

A resposta inflamatória tem início a partir do reconhecimento do agente agressor pelo sistema de defesa, no qual monócitos e macrófagos participam ativamente. O trânsito dos leucócitos polimorfonucleares até o sítio de lesão envolve a participação de moléculas de adesão, que promovem o "rolamento" das células de defesa através da superfície endotelial. A partir da ligação de antígenos bacterianos à superfície da membrana celular, inicia-se a resposta efetora, caracterizada por uma cascata de sinalização com consequente produção de mediadores inflamatórios que amplificam a resposta inflamatória.[12,13] As principais citocinas envolvidas na resposta inflamatória são o fator de necrose tumoral (TNF) alfa e as interleucinas (IL) 1, 6 e 8.[11]

Durante a resposta inflamatória, há expressão da isoforma de uma enzima chamada óxido nítrico sintase induzível (iNOS). A iNOS produz óxido nítrico em excesso a partir de L-arginina, promovendo vasodilatação periférica intensa e produção exacerbada de radicais livres de oxigênio, que estão envolvidos na lesão estrutural e na peroxidação lipídica, resultando em apoptose celular. As espécies reativas de oxigênio mais importantes são o radical superóxido, o peróxido de hidrogênio, o peroxinitrito e o radical hidroxila.[12,14,15]

**TABELA 36.1** CRITÉRIOS PARA DEFINIÇÃO DE SÍNDROME DE RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA (SIRS)

| |
|---|
| FC > 90 bpm |
| FR > 20 irpm e/ou $PaCO_2$ < 32 mmHg |
| T > 38°C ou T < 36°C |
| Leucócitos > 12.000 ou < 4.000 ou > 10% bastões |

FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; T: temperatura.

**TABELA 36.2** DEFINIÇÕES DE SEPSE E SUAS VARIANTES

| | |
|---|---|
| Sepse | SIRS secundário a um processo infeccioso |
| Sepse grave | Quando o paciente séptico desenvolve uma disfunção orgânica |
| Choque séptico | Situação em que o paciente com sepse grave desenvolve hipotensão arterial refratária à reposição volêmica e/ou necessidade de drogas vasoativas (DVA) |

A mitocôndria também sofre alteração em seu metabolismo durante o processo séptico, podendo ocorrer abertura de um poro na membrana mitocondrial e, consequentemente, despolarização celular, o que impede a síntese de trifosfato de adenosina (ATP), mesmo após o restabelecimento da oxigenação. A depleção de ATP dentro da mitocôndria contribui para dano e alteração da função da organela, conhecidos como hipóxia citopática.

O endotélio, ativado especialmente pelas citocinas IL-6 e TNF-alfa, tem papel crucial no início dessa cascata de eventos.[16] A célula endotelial ativada passa a expressar grandes quantidades de fator tecidual, promovendo o disparo na cascata de coagulação, com consequente formação de trombina. O distúrbio do sistema de coagulação está intimamente implicado na gênese de trombose da microcirculação, levando a hipoperfusão tecidual e contribuindo para o fenômeno de disfunção orgânica (Tabela 36.3). A geração de trombina, por sua vez, além de acarretar formação de fibrina, estimula a resposta inflamatória, promovendo a integração entre os sistemas, e, consequentemente, sua amplificação.

O ciclo vicioso que liga inflamação e coagulação é composto por três moléculas envolvidas na inibição da coagulação: inibidor da via do fator tecidual (TFPI), antitrombina (AT) e proteína C ativada (APC), que teriam uma ação anti-inflamatória, ainda que indiretamente, devido à redução dos níveis de trombina. Contudo, parece existir uma ação direta da AT e da APC, com múltiplas ações no sentido de inibição da inflamação.[17-21] O distúrbio da coagulação na sepse, portanto, é caracterizado pelo estímulo à coagulação e ao comprometimento dos sistemas de anticoagulação, com consequente gênese de fibrina. Ademais, existe um desarranjo na remoção dessa fibrina, ou seja, na fibrinólise.

Todos esses eventos ocorrem de forma sistêmica e simultânea, resultando em trombose da microcirculação e hipóxia tecidual. O resultado da liberação de todos esses mediadores inflamatórios é:

- vasodilatação periférica;
- aumento de permeabilidade capilar;

**TABELA 36.3** CRITÉRIOS DE DISFUNÇÃO ORGÂNICA

| Disfunção | Critérios |
|---|---|
| Neurológico | Alteração do nível de consciência |
| Cardiovascular | PAS ≤ 90 ou PAM ≤ 65 ou uso de drogas vasoativas (DVA) a despeito da ressuscitação volêmica adequada |
| Respiratória | $PaO_2/FiO_2 < 300$ |
| Hematológica | Plaqueta < 100.000 ou queda de 50% em 72 h e/ou RNI > 1,5 ou TTPA > 60 s |
| Renal | Diurese < 0,5 mL/kg/h (por 2 h) e/ou creatinina > 2 mg/dL |
| Metabólica | pH < 7,3 ou BE < -5,0 com lactato plasmático > 1,5 o valor normal |
| Hepática | Hiperbilirrubinemia (BT > 2,0 mg/dL) |

RNI: relação normatizada internacional; PAS: pressão arterial sistêmica; TTPA: tempo de tromboplastina ativada; BT: bilirrubina total.

Fonte: Bone et al.[9]

- depressão da contratilidade miocárdica;
- trombose na microcirculação;
- comprometimento do funcionamento das hemácias;
- exacerbação de apoptose celular;
- hipoxemia citopática.

Para a célula manter a produção de energia durante menor oferta de oxigênio, ela passa a produzir ATP por meio do metabolismo anaeróbio, que resulta em menor quantidade de energia e lactato, que é um marcador de hipóxia tecidual cujo acúmulo nos tecidos acidifica o meio, o que é clinicamente traduzido pela presença de acidose metabólica.[22,23]

## QUADRO CLÍNICO

Em pacientes com infecção, deve-se atentar para presença de taquicardia, taquipneia, febre ou hipotermia, que fazem parte da resposta inflamatória sistêmica. Em exames de laboratório, observam-se leucocitose, leucopenia ou presença de desvio à esquerda. A taquicardia relaciona-se à queda de resistência vascular ou à presença de febre. A taquipneia, por sua vez, pode ser decorrência do aumento da produção de $CO_2$, que é um estímulo direto do centro respiratório por citocinas e parte direta do quadro de disfunção respiratória, decorrente da hipoxemia a ele associada ou como compensação de acidose metabólica.

Esses sinais estão presentes em muitos pacientes com infecção, a despeito do foco infeccioso específico, o que torna o quadro clínico da sepse pouco preciso. Em alguns grupos, entretanto, esses sinais não são comuns e, às vezes, o diagnóstico de sepse é dado de forma tardia, quando a disfunção já está presente. Pacientes imunossuprimidos e idosos são exemplos clássicos dessa situação.

A reavaliação dos conceitos feita em 2001 foi importante por agregar novos fatores, como marcadores de aumento de permeabilidade capilar (edema periférico ou balanço hídrico muito positivo), sinais de perfusão tecidual alterada (níveis aumentados de lactato), parâmetros laboratoriais de inflamação (níveis séricos aumentados de proteína C reativa e procalcitonina) e parâmetros metabólicos (hiperglicemia).

Quando a hipoperfusão leva a comprometimento do funcionamento dos órgãos, configura-se o quadro de sepse grave. As principais disfunções orgânicas associadas à sepse podem ser caracterizadas, didaticamente, em cardiovascular, respiratória, neurológica, renal, hematológica, intestinal, endócrina e metabólica (ver Tabela 36.3).



### Disfunção cardiovascular

A disfunção cardiovascular é a manifestação mais grave do quadro séptico. Os pacientes podem evoluir com hipotensão arterial, necessitando de reposição volêmica agressiva ou, em caso de ausência de resposta, de drogas vasoconstritoras. Trata-se de uma hipotensão secundária à vasodilatação e que apresenta redução na resistência vascular sistêmica, causando diminuição nas pressões de enchimento das câmaras cardíacas.

O estado de hipovolemia relativa pode ser agravado pelas perdas secundárias ao extravasamento capilar em função de alteração da permeabilidade vascular e de perdas insensíveis, secundárias a taquipneia, febre, aumento de perdas sensíveis por vômitos e diarreia ou redução da ingestão de líquidos.

Embora em pacientes adequadamente ressuscitados o padrão clássico do choque séptico seja de débito cardíaco aumentado em decorrência da baixa resistência periférica e do aumento da demanda metabólica, a disfunção miocárdica pode ocorrer em até 40% dos casos e caracteriza-se por redução da contratilidade e diminuição da fração de ejeção, além de hiporresponsividade à infusão de catecolaminas.[24] A resposta adaptativa à redução da contratilidade é a dilatação de ambos os ventrículos, por meio da qual o organismo consegue aumentar o volume diastólico final e, consequentemente, manter um volume sistólico final adequado mesmo em vigência de redução da fração de ejeção. Essas alterações morfológicas das câmaras cardíacas podem ser facilmente vistas por meio de ecocardiografia à beira do leito.

A persistência do padrão da depressão miocárdica é indicador de mau prognóstico. Usualmente, os pacientes sobreviventes recuperam a função normal em 7 a 10 dias.

## Disfunção respiratória

Aproximadamente 50% dos pacientes com sepse grave desenvolvem lesão pulmonar aguda (LPA) ou síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). O quadro de disfunção respiratória envolve alterações funcionais e de mecânica ventilatória, ocorrendo redução na complacência pulmonar devido à presença de zonas de atelectasia e colapso alveolar, que é resultado da ação de citocinas inflamatórias, responsáveis por promover aumento da permeabilidade vascular, extravasamento de líquido para o espaço intersticial e inativação de surfactante da superfície alveolar. A principal característica do colapso alveolar é sua distribuição heterogênea e seu predomínio em áreas dependentes da gravidade. Consequentemente, esses pacientes apresentam oxigenação inadequada, com redução na relação $PaO_2/FiO_2$.

Pode-se definir disfunção pulmonar de causa inflamatória quando a relação $PaO_2/FiO_2$ encontra-se abaixo de 300, caracterizando a LPA. A progressão da doença e a piora dessa relação para níveis abaixo de 200 caracteriza a SDRA. Conceitualmente, as modificações das trocas gasosas devem vir acompanhadas de alterações radiológicas agudas com infiltrado intersticial bilateral de causa não cardíaca, ou seja, não decorrente de aumento de pressão hidrostática capilar.

## Disfunção neurológica

A disfunção neurológica da sepse cursa com alteração do nível de consciência de grau variável, de simples confusão mental até estupor e coma.[25] Além disso, também são frequentes quadros de agitação e *delirium*. Essas alterações têm etiologia múltipla, como hipoperfusão associada a hipotensão, hipoxemia ou hipercapnia, ou associada a outras encefalopatias metabólicas eventualmente presentes, como nos casos de disfunção renal ou hepática. Muitas vezes, a alteração do nível de consciência e o *delirium* são subestimados pela maioria dos profissionais. Contudo, deve-se dar atenção a esses sinais

nos pacientes com infecção, pois podem sugerir piora do quadro, isto é, caracteriza uma disfunção, definindo o quadro de sepse grave.

Convulsões não são comuns, mas podem estar presentes principalmente nos casos de infecção primária do sistema nervoso. As polineuropatias e as miopatias são frequentes até nas fases mais agudas e devem ser avaliadas. O mecanismo fisiopatológico não está bem esclarecido, mas a resposta inflamatória parece ser o principal fator responsável pela degeneração axonal difusa motora característica da doença, que se manifesta por fraqueza muscular importante, hiporreflexia e atrofia muscular, sendo, muitas vezes, a responsável pela dificuldade no desmame ventilatório dos pacientes, com prolongamento do tempo de ventilação mecânica.

## Disfunção renal

A fisiopatogenia da disfunção renal na sepse é multifatorial, contribuindo para hipovolemia relativa (vasodilatação e aumento de permeabilidade capilar) ou absoluta e hipotensão, em um quadro característico de disfunção pré-renal. No entanto, a lesão isquêmica persistente e a toxicidade direta às células tubulares renais levam à necrose tubular aguda. Embora o papel da necrose seja reconhecido na gênese da disfunção, advoga-se que parte esteja associada ao fenômeno de apoptose celular, desregulada pela resposta inflamatória exacerbada.[26]

A disfunção renal relacionada à sepse é caracterizada pela diminuição do débito urinário, menor que 0,5 mL/kg/h por pelo menos 2 horas, e pelo aumento dos níveis séricos de ureia e creatinina, eventos mais tardios que a queda do débito urinário.

## Disfunção hematológica

As principais manifestações clínicas dos distúrbios de coagulação são, na verdade, as múltiplas disfunções decorrentes da microtrombose, desencadeada pela ativação da cascata de coagulação. O sangramento não é frequente, mas pode ocorrer em até 20% dos casos após o esgotamento dos fatores de coagulação e das plaquetas, devido ao seu consumo exagerado.

O diagnóstico da disfunção da coagulação pode ser realizado por meio de exames laboratoriais que mostram alargamento do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) e da atividade de protrombina. Além disso, a trombocitopenia e a tendência de queda na contagem de plaquetas são importantes marcadores, inclusive prognóstico.[27] A elevação dos produtos de degradação de fibrina (PDF), em especial do D-dímero, também é frequente nesses pacientes, podendo ocorrer aumento de formação de monômeros de fibrina e redução dos níveis de fibrinogênio.

Outra alteração no sistema hematológico é a anemia, secundária a múltiplos fatores. Além da perda sanguínea por sangramentos evidentes, incluindo a anemia iatrogênica, decorrente da coleta seriada de amostras para exames e procedimentos invasivos, deficiências nutricionais, hemólise ou perda oculta de sangue também podem contribuir. Existem fatores mais específicos, como a redução na produção de eritropoetina e a depressão da atividade da medula óssea pelas citocinas, levando a uma diminuição na eritropoese.

## Disfunção gastrintestinal

A disfunção gastrintestinal na sepse é bastante frequente e, muitas vezes, negligenciada. Uma das principais manifestações é a colestase transinfecciosa, na qual o mecanismo de excreção canalicular de bilirrubinas está prejudicado. Da mesma forma, ocorre elevação das enzimas canaliculares, da fosfatase alcalina e da gamaglutamiltransferase. Geralmente, o hepatócito consegue preservar suas demais funções, sendo raros os quadros de franca insuficiência hepática, exceto em pacientes com comprometimento prévio da função hepática. A elevação de transaminase, portanto, é discreta.

Em virtude da hipoperfusão, a sepse pode cursar com íleo adinâmico, sendo possível prolongar por cerca de 1 a 2 dias após a perfusão ser restabelecida. A gastroparesia faz parte da disfunção gastrintestinal.

A mucosa gastrintestinal pode sofrer lesões secundárias à isquemia, tornando-se erodida ou ulcerada, além da possibilidade de ocorrerem hemorragias agudas difusas. Essas alterações no sistema digestivo podem levar a uma intolerância à dieta proposta ao paciente, produzindo refluxo importante ou sinais de disabsorção, caracterizada pela presença de diarreia.

As células que fazem parte da mucosa intestinal e constituem a camada responsável pela absorção dos nutrientes, conhecida como borda "em escova", sofrem lesões de hipoperfusão durante o processo de hipercatabolismo, tendo como resultado a perda dessa superfície absortiva e da integridade da barreira de defesa que separa o lúmen intestinal das células e do espaço vascular. Quando essa barreira mucosa está desprovida de proteção, pode acontecer o fenômeno conhecido como translocação bacteriana, responsável pela disseminação de antígenos e bactérias do lúmen do trato gastrintestinal para os espaços intersticial, intracelular e intravascular, a partir de onde se espalham e atingem os demais órgãos.

Devido à arquitetura anatômica dos vasos, a irrigação sanguínea do intestino é muito vulnerável à isquemia, além de ser um dos sistemas que sofrem com a má perfusão tecidual. A consequência disso é o hipofluxo da mucosa e a perda da integridade da barreira intestinal,[28] de modo que o aparelho gastrintestinal pode funcionar como um grande motor perpetuador da sepse.

## Disfunção endocrinológica e metabólica

As alterações endocrinológicas mais conhecidas são a disfunção de suprarrenal e a alteração glicêmica. Os pacientes sépticos podem apresentar disfunção suprarrenal relativa, ou seja, não apresentam elevação adequada dos níveis de cortisol após injeção de hormônio adenocorticotrófico (ACTH).[29] Alterações de íons, como hiponatremia e hipercalemia, são mais dificilmente encontradas, pois acabam sendo mascarados pelos líquidos infundidos no paciente no decorrer do tratamento.

Atualmente, a hiperglicemia é uma consequência conhecida da resposta inflamatória associada ou não à sepse. Como resultado do aumento de glicogenólise, da gliconeogênese e da resistência periférica à glicose, há grande oferta de glicose circulante, a despeito de altos níveis de insulina circulante. Hormônios como cortisol, glucagon, catecolaminas

e hormônio do crescimento estão elevados no momento de maior demanda do paciente crítico, a fim de promover uma resposta adaptativa à situação de estresse.[30] A hiperglicemia tem participação nos processos de dano celular, na resposta imune e na disfunção microvascular.[31-33]

A acidose metabólica reflete o déficit perfusional existente e é caracterizada pela presença de pH < 7,30 ou déficit de bases > -5,0 mEq/L e nível de lactato no plasma > 1,5 vez o limite superior do valor normal de referência do laboratório.

## TRATAMENTO

Uma vez diagnosticada a sepse grave ou o choque séptico, condutas que visam à estabilização do paciente são prioritárias e devem ser tomadas dentro das primeiras 24 horas. Essas condutas, com metas específicas e guiadas por protocolos, já provaram diminuir a mortalidade em pacientes com choque séptico.

A Campanha Mundial de Sobrevivência à Sepse (*Surviving Sepsis Campaign* – SSC) preconiza o atendimento segundo algumas diretrizes,[34] enfatizando a importância do tratamento no tempo adequado. Dessa forma, é de extrema importância que se faça o diagnóstico rápido para que as intervenções sejam efetivas. Assim como em casos de politrauma, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral, a terapia precoce e apropriada administrada nas primeiras horas após o desenvolvimento da doença influencia o prognóstico.

Existem dois pacotes que devem ser implementados em bloco. O primeiro, denominado "pacote de ressuscitação", deve ser implementado nas primeiras 6 horas. Após essa fase, inicia-se a consolidação do tratamento, baseada em quatro intervenções individualizadas de acordo com a situação clínica, constituindo o "pacote de manutenção" e devendo ser implementadas nas primeiras 24 horas do diagnóstico. Os pacotes estão sumarizados na Tabela 36.4.

### Pacote de ressuscitação (primeiras 6 horas)

#### *Dosagem de lactato sérico*



Deve-se mensurar rapidamente o lactato sérico, de preferência lactato arterial, em todo caso suspeito de sepse grave, ainda que não haja hipotensão. A hiperlactatemia em pacientes com sepse grave e choque tem sido atribuída tradicionalmente ao metabolismo anaeróbio secundário a má perfusão tecidual.

Além de ser superior a variáveis derivadas da oferta de oxigênio, níveis de lactato têm valor prognóstico bem estabelecido, principalmente se persistem elevados (17 a 19).[35,36] Em adição, podem identificar pacientes na fase inicial da sepse que ainda não estão hipotensos, mas que estão sob risco de desenvolver choque séptico. Corroborando esse raciocínio, há estudos com intervenções terapêuticas que aumentaram a oferta tecidual de oxigênio durante a fase inicial da doença e foram capazes de reduzir os níveis séricos de lactato com preservação das funções orgânicas e da sobrevida.[37]

TABELA 36.4 PACOTES DE 6 E 24 HORAS PARA MANEJO DOS PACIENTES COM SEPSE GRAVE OU CHOQUE SÉPTICO

| Pacote de ressuscitação (6 horas) |
|---|
| Coleta de lactato sérico como orientação da ressuscitação hemodinâmica |
| Coleta de hemocultura antes do início da antibioticoterapia |
| Início de antibióticos de largo espectro via endovenosa (EV) nas primeiras horas do tratamento |
| Reposição volêmica agressiva precoce |
| Uso de vasopressores para manter pressão arterial média acima de 65 mmHg |
| Otimização da pressão venosa central e da saturação venosa de oxigênio em pacientes selecionados |
| **Pacote de manejo (24 horas)** |
| Controle rigoroso da glicemia |
| Uso de baixas doses de corticosteroides em pacientes selecionados |
| Uso de proteína C ativada (APC) em pacientes selecionados |
| Estratégia protetora pulmonar em pacientes sob ventilação mecânica |
| Uso de vasopressores para manter pressão arterial média acima de 65 mmHg |

A interpretação dos níveis de lactato, no entanto, não é tão simples. Inúmeros fatores podem estar envolvidos, como aumento do fluxo glicolítico, alterações do metabolismo intermediário, inibição da piruvato desidrogenase, redução do *clearance* do lactato, degradação proteica, uso de drogas adrenérgicas e produção pulmonar aumentada nos casos de SDRA. Assim, ainda que a concentração de lactato sérico nem sempre possa ser interpretada como marcador de hipóxia tecidual, níveis iguais ou superiores a duas vezes o valor de referência na fase inicial da doença indicam a necessidade de medidas terapêuticas de ressuscitação.

## Coleta de culturas e controle do foco infeccioso



O diagnóstico e o controle do foco infeccioso são de extrema importância no paciente séptico. O conhecimento do foco pode direcionar exames mais específicos que facilitarão a identificação do agente infeccioso e a escolha inicial do esquema de antibiótico. A identificação do agente por meio do resultado das culturas permite o ajuste da antibioticoterapia, com descalonamento dos antibióticos de amplo espectro inicialmente utilizados. Assim, a coleta de culturas de todos os sítios pertinentes, antes da administração de antibióticos, como hemoculturas, amostras de espécimes respiratórios, urocultura, cultura de liquor etc., é fundamental.

Cerca de 30 a 50% dos pacientes com quadro clínico de sepse grave têm hemoculturas positivas, de modo que amostras de sangue devem ser obtidas para realização de hemoculturas em todos os pacientes sépticos graves.[38] A coleta das hemoculturas antes da administração de antibióticos oferece as melhores chances de identificar o micro-or-

ganismo causador da sepse grave em um paciente, pois os antibióticos podem afetar o crescimento de uma bactéria circulante e resultar em exames falso-negativos. Idealmente, devem ser colhidas de dois acessos vasculares periféricos diferentes ou de um acesso venoso periférico e outro central.

Uma vez diagnosticado foco infeccioso no paciente séptico, este deve ser imediatamente tratado, o que é essencial para minimizar a mortalidade. O controle do foco infeccioso inclui a antibioticoterapia, a drenagem cirúrgica de abscessos, o debridamento de tecidos necróticos infectados, a remoção de sondas e cateteres potencialmente infectados, dentre outros. Toda coleção abdominal deve passar por drenagem, que pode ser percutânea guiada por ultrassonografia, tomografia ou laparotomia.

### *Administração precoce de antibióticos de largo espectro*

A antibioticoterapia no paciente séptico é prioridade e deve ser iniciada o mais rápido possível, idealmente dentro da primeira hora do diagnóstico. O diagnóstico do agente infeccioso não é necessário para que o tratamento seja iniciado, portanto, não se devem aguardar resultados de culturas para iniciar o antibiótico.

Atrasos no início do tratamento e antibioticoterapia inadequada estão associadas ao aumento de mortalidade.[39-41] A antibioticoterapia inicial deve ser ampla o suficiente para identificar todos os prováveis agentes infecciosos, de acordo com o sítio de infecção e a flora mais provavelmente envolvida.

O uso de antibióticos bactericidas deve ser preferencial ao uso de antibióticos bacteriostáticos e o esquema antibiótico sempre deve ser revisto depois de 48 a 72 horas, com base nos dados microbiológicos e clínicos, a fim de prevenir a resistência e reduzir o espectro, a toxicidade e os custos (descalonamento).[42]

### *Ressuscitação hemodinâmica inicial*

A ressuscitação inicial de pacientes com má perfusão tecidual induzida pela sepse deve ser iniciada assim que o diagnóstico for estabelecido. Como indicadores de má perfusão, deve-se utilizar a presença de hipotensão ou de níveis de lactato acima de duas vezes o valor normal. Em um estudo randomizado e controlado[43] e em outros que se seguiram,[43,44] a terapia precoce guiada por metas (*early goal directed therapy* – EGDT) é capaz de diminuir a mortalidade em pacientes com sepse grave.



Durante as primeiras 6 horas do tratamento, é recomendável atingir as seguintes metas terapêuticas:

- pressão venosa central (PVC): 8 a 12 mmHg (12 a 15 mmHg para pacientes em ventilação mecânica);
- pressão arterial média (PAM): ≥ 65 mmHg;
- débito urinário: ≥ 0,5 mL/kg/h;
- saturação venosa central ($SvcO_2$) ou mista ($SvO_2$): ≥ 70% ou > 65%, respectivamente.

A saturação venosa de oxigênio, central ou mista, permite uma estimativa da extração tecidual e esta, por sua vez, do balanço entre oferta e consumo de oxigênio. Para obtenção da saturação mista, é necessário o cateter de artéria pulmonar. Devido às dificuldades de obter sangue venoso misto, principalmente em ambientes de pronto-atendimento, o uso da $SvcO_2$, por meio de um cateter venoso central, pode ser conveniente. Estima-se que a $SvcO_2$ seja, em média, 5% maior que a $SvO_2$, provavelmente devido à contribuição do sangue desoxigenado do seio coronariano.[45]

Em estudo realizado em pronto-socorro, Rivers et al.[37] demonstraram que a utilização dessa variável como alvo terapêutico nas primeiras 6 horas de ressuscitação hemodinâmica resultou em redução de mortalidade. Nesse estudo, os pacientes foram randomizados para estratégias de ressuscitação visando à otimização de PAM, PVC e diurese ou para o EGDT; além desses parâmetros, objetivava-se otimizar também a $SvO_2$. A recomendação, portanto, é que, em face de um paciente hipotenso ou com lactato arterial alterado (duas vezes o valor normal), proceda-se à ressuscitação hemodinâmica agressiva. Para isso, deve-se iniciar a reposição volêmica com 20 mL/kg de cristaloides ou equivalente. Se a hipotensão persistir de forma ameaçadora à vida após a infusão inicial de volume, devem-se utilizar vasopressores (noradrenalina ou dopamina) a fim de garantir pressão arterial mínima, mesmo que a infusão de volume ainda não tenha sido considerada adequada e, em seguida, deve-se proceder à reposição volêmica. Em pacientes que persistam necessitando de vasopressores ou naqueles com lactato inicialmente acima do dobro do valor normal, é indicada a passagem de cateter venoso central, de forma a permitir a otimização de PVC, por meio de reposição volêmica, e da $SvO_2$. Nesse último caso, pode-se utilizar dobutamina (dose inicial de 3 mcg/kg/min) e/ou a transfusão de hemácias até hematócrito de 30%.

Algumas considerações devem ser feitas no tocante à PVC para guiar infusão de volume. Nos quadros de sepse, a hipotensão é causada basicamente pelo aumento da permeabilidade capilar e pela ativação inapropriada de mecanismos vasodilatadores. O intuito da expansão volêmica é restaurar as pressões de enchimento e, desse modo, aumentar o débito cardíaco. Contudo, a relação entre pré-carga e volume sistólico, descrita por Frank e Starling, não é linear, mas curvilínea. Um aumento na pré-carga leva a um aumento no volume sistólico somente se os ventrículos operarem na porção ascendente da curva (condição ventricular de pré-carga dependência). Marcadores de pré-carga têm sido utilizados para auxiliar na decisão de administrar volume, mas pressões de enchimento cardíacas, como PVC e pressão de artéria pulmonar ocluída, têm demonstrado não ter muito valor em prever a resposta à infusão de volume em pacientes graves[46] e um estudo recente mostrou que 40% dos pacientes com PVC menor que 6 mmHg não respondiam à infusão de volume.[47]

A adoção de parâmetros dinâmicos que utilizam a interação coração-pulmão parece promissor.[48-54] A variação respiratória da pressão de pulso (delta PP) já demonstrou ser útil em pacientes sépticos. A limitação do método é sua validação somente em pacientes sedados, sob ventilação mecânica, com volume-corrente maior que 8 mL/kg e em ritmo sinusal. Para pacientes em ventilação espontânea, ainda não existe parâmetro que possa ser usado na prática diária de forma segura para prever resposta à expansão volêmica.[55]

Apesar das limitações, a recomendação ainda é baseada na otimização desse parâmetro hemodinâmico. A maioria dos doentes com PVC de 10 a 12 mmHg não responde à infusão de volume e esses valores podem ser considerados altos. A infusão acima desses limites pode ser considerada nas situações em que haja suspeita de que a pressão transmural de átrio direito esteja menor que a demonstrada pela PVC, como nos casos de aumento de pressão intra-abdominal e na ventilação com pressão positiva. Quando possível, um teste dinâmico que relacione o aumento da PVC ao aumento do débito cardía-co ou substituto, como aumento de saturação central de oxigênio, aumento de pressão arterial, diminuição de frequência cardíaca, é mais útil que uma medida isolada.[56]

## Pacote de manutenção (6 a 24 horas)

### *Controle glicêmico*

A hiperglicemia e a resistência periférica à insulina são achados comuns em pacientes graves, a despeito do diagnóstico prévio de diabetes. A hiperglicemia tem sido identificada como fator de risco independente para mau prognóstico em diferentes cenários clínicos, como traumatismo craniano, trauma, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral.[57-60]

Após estabilização inicial, pacientes com sepse grave e hiperglicemia devem receber insulina venosa para controle glicêmico. No paciente com sepse grave, sugere-se manter os níveis glicêmicos abaixo de 150 mg/dL, evitando-se a ocorrência de hipoglicemia. Ressalta-se, ainda, que os glicosímetros habitualmente utilizados à beira do leito não apresentam boa acurácia, especialmente quando os níveis de glicemia aproximam-se do limite inferior. Assim, sugere-se confirmar esses valores enviando uma amostra de sangue ao laboratório central ou utilizando um hemogasômetro. Em situações de má perfusão periférica, pode haver discrepância nos valores de glicemia, conforme o sítio de coleta do sangue. Aconselha-se que, se o paciente estiver com linha arterial estabelecida, a dosagem de glicemia seja feita a partir de amostra de sangue arterial. Os estudos que baseiam essa recomendação mostram alguns resultados conflitantes. Um estudo conduzido por Van den Berghe et al. em uma UTI predominantemente cirúrgica demonstrou que o controle glicêmico rigoroso para manter os níveis entre 80 e 110 mg/dL estava associado à redução de mortalidade e morbidade.[61] Entretanto, o estudo que se seguiu, em pacientes clínicos, não conseguiu repetir esses bons resultados.[62] Da mesma forma, outros estudos também mostraram resultados conflitantes.[63-65]



Nos estudos de Van den Berghe, os maiores benefícios em termos de morbimortalidade foram obtidos com níveis glicêmicos menores que 110 mg/dL. Todavia, os pacientes sépticos parecem ser mais suscetíveis ao desenvolvimento de hipoglicemia com insulinoterapia intensiva. Como níveis menores que 150 também são capazes de produzir melhora quando comparado a valores mais altos, essa meta foi sugerida pela SSC como forma de se reduzir o risco de hipoglicemia.[66]

### *Corticosteroides em doses baixas*

Muitos pacientes com choque séptico podem desenvolver disfunção de suprarrenal, de modo que o uso de hidrocortisona intravenosa (200 a 300 mg/dia por 7 dias divididos

em 4 doses ou em infusão contínua) pode ser considerado em pacientes com choque séptico, principalmente naqueles com sinais de refratariedade.

Diferentes mecanismos e argumentos sustentam o uso de corticosteroides em baixas doses em pacientes com choque séptico, como a insuficiência suprarrenal relativa, o efeito no tônus vascular e a imunomodulação.[67] Os estudos sobre o uso de corticosteroides na sepse têm sido marcados por controvérsias nos últimos 50 anos e, apesar de várias metanálises demonstrarem de forma consistente a ineficácia ou mesmo os efeitos danosos decorrentes do tratamento com altas doses de corticosteroides, estudos recentes utilizando baixas doses no choque séptico levaram à discussão atual de que tais pacientes podem se beneficiar dessa conduta. Mesmo nesses casos, os resultados são conflitantes, sugerindo que apenas pacientes mais graves se beneficiem dessa estratégia.[68,69]

Frente a toda a controvérsia criada por esses estudos, a SSC passou a sugerir que o uso de doses baixas de corticosteroides seja avaliado para alguns pacientes específicos, como aqueles com choque séptico refratário. O uso de fludrocortisona é opcional, uma vez que a hidrocortisona tem efeito mineralocorticosteroide intrínseco. A menos que haja outra indicação clínica, o uso de doses maiores que 300 mg de hidrocortisona não está recomendado. O teste de estímulo com ACTH não é considerado necessário.

### *Estratégia protetora (ventilação mecânica)*

Os pacientes sépticos sob ventilação mecânica com lesão pulmonar aguda ou síndrome do desconforto respiratório agudo devem ser ventilados com baixos volumes correntes (6 mL/kg), a fim de limitar a pressão de platô inspiratório menor que 30 $cmH_2O$.[70]

O maior estudo, ARDSNet, sobre limitação de pressão e volume-corrente na estratégia de ventilação mecânica mostrou redução de mortalidade geral de pacientes ventilados com volume-corrente de 6 mL/kg de peso estimado pela altura.[71] Assim, recomenda-se que esse alvo seja atingido ao longo de 1 a 2 horas.

A hipercapnia decorrente dessa estratégia é tolerada pela grande maioria dos pacientes. Podem-se tolerar volumes correntes maiores, desde que a pressão de platô seja mantida menor que 30 $cmH_2O$, principalmente nos pacientes sem contraindicações para níveis elevados de $CO_2$.



### *Drotrecogina alfa ativada*

Sugere-se o uso de APC em pacientes com sepse grave ou choque séptico que apresentem elevado risco de morte por disfunção orgânica atribuída à sepse, desde que não haja contraindicação ao uso do produto.

Essa proteína faz parte dos mecanismos contrarreguladores da cascata de coagulação e, além disso, tem propriedades moduladoras da inflamação, como redução da produção de citocinas e apoptose, e ação antifibrinolítica. Na sepse, tem-se um estado pró-coagulante, com trombose da microcirculação, contribuindo para hipoperfusão e consequente disfunção orgânica. Os níveis de APC estão reduzidos tanto pela diminuição da produção e pelo consumo de proteína C na forma não ativa quanto pelo comprometimento dos mecanismos de ativação.

Um estudo utilizando a drotrecogina alfa ativada (DAA), forma recombinante da proteína C, mostrou redução significativa na taxa de mortalidade.[72] A infusão contínua intravenosa por 96 horas reduziu a taxa absoluta de morte em 6% e o risco relativo de morte em 20% quando utilizada nas primeiras 48 horas de instalação da disfunção. Esses efeitos foram mais claramente demonstrados na população mais grave, com APACHE II acima de 25 e múltiplas disfunções orgânicas. Por esse resultado, a Food and Drug Administration (FDA) liberou o uso desse medicamento para pacientes com sepse grave e/ou choque séptico apresentando elevado risco de morte. Ficou claro o aumento do risco de sangramentos graves, principalmente no sistema nervoso central, associado a quadros de meningite e plaquetopenia grave. Posteriormente, demonstrou-se maior benefício com a utilização de instalação da disfunção orgânica nas primeiras 24 horas.[73]

Na população com baixo risco de óbito, contudo, não houve redução de mortalidade,[74] tendo sido demonstrado, inclusive, aumento do número de mortes em pacientes cirúrgicos com apenas uma disfunção orgânica. Além disso, na prática clínica, o percentual de complicações hemorrágicas parece ser maior, provavelmente devido à inclusão em protocolos assistenciais de pacientes com critérios de exclusão para participação nos estudos clínicos citados.[75] Dessa forma, a SSC sugere que seu uso seja avaliado apenas nos pacientes com alto risco de óbito, como em casos com múltiplas disfunções orgânicas ou APACHE II acima de 25. Além disso, deve-se observar a presença de contraindicações, especialmente presença de sangramento ativo, lesões vasculares, neoplásicas ou traumáticas do sistema nervoso central, plaquetopenia grave (< 30.000 céls/$mm^3$), pacientes sem perspectiva terapêutica e principalmente aqueles sem acesso à terapêutica padrão, ou seja, a todas as intervenções descritas nesta revisão.

## Intervenções complementares

A SSC apresenta uma série de outras recomendações não presentes dentro dos pacotes e que merecem menção.

### *Hemoderivados*

#### Concentrado de hemácias

Na fase precoce de ressuscitação hemodinâmica, após a adequação da volemia, com o intuito de otimizar a $SvcO_2$ acima de 70%, pode-se optar pela transfusão sanguínea nos pacientes com níveis de hematócrito abaixo de 30%. Para o restante do período na UTI, isto é, após a fase inicial de ressuscitação, transfusões de hemácias são recomendadas apenas em pacientes com níveis de hemoglobina menores que 7 g/dL, exceto pacientes com síndrome coronariana aguda.[76,77]

#### Plasma fresco congelado

Sugere-se não indicar plasma como expansor volêmico ou como forma de corrigir anormalidades laboratoriais. Seu uso deve ser restrito a situações de sangramento ativo (20 mL/kg) ou para realizar procedimentos invasivos.

## Plaquetas

Na ausência de sangramentos, sugere-se transfusão de plaquetas para valores abaixo de 5.000/mm$^3$ pelo alto risco de sangramento espontâneo. Para procedimentos cirúrgicos em geral, transfundir apenas se menor que 50.000/mm$^3$. Para valores entre 5.000 e 30.000/mm$^3$, transfundir apenas na vigência de fatores de risco.

## Antitrombina

Antitrombina não está recomendada para o tratamento de pacientes com sepse.[78]

## Eritropoetina

Recomenda-se não administrar eritropoetina como tratamento específico da anemia associada à sepse, exceto em pacientes portadores de doenças que reconhecidamente se beneficiam da mesma (p.ex.: insuficiência renal).[79]

### *Ventilação mecânica*

## Protocolos de desmame

A SSC recomenda a instituição de um protocolo de desmame com utilização de teste de ventilação espontânea com tubo T ou redução abrupta de pressão de suporte. Essa estratégia visa a diminuir o tempo de ventilação mecânica e todas as implicações clínicas decorrentes dela.[80]

## PEEP e recrutamento

A pressão expiratória final positiva pode ser utilizada como estratégia para garantir boa oxigenação. Seus níveis podem ser ajustados conforme a complacência pulmonar ou utilizando-se os níveis necessários de fração inspirada de oxigênio como guia.

Manobras de recrutamento podem ser benéficas, embora esse benefício não esteja claramente demonstrado.[81]

## Prona

Em instituições com experiência na manobra, a posição prona pode ser considerada em pacientes com SDRA que necessitem de altos níveis de $FiO_2$ ou pressão de platô e que não apresentem riscos elevados de desenvolver reações adversas durante mudança de posição.[82]



## Cabeceira a 45°C

Por se tratar de medida sem custo e inócua, é recomendável manter todos os pacientes (salvo raros casos com alguma contraindicação) com a cabeceira elevada a 45°, a fim de evitar pneumonia.[83]

### *Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular*

## Protocolos de sedação

Recomenda-se que o uso de sedativos/hipnóticos seja feito a partir de protocolos predefinidos, com metas objetivas de sedação (escalas de sedação). Recomenda-se, também,

que a prática de suspensão ou ajuste diário de sedação seja sempre adotada quando se utiliza infusão contínua desses medicamentos, salvo contraindicações.[84,85]

### Escolha do agente

A associação de sedativos/hipnóticos com analgésicos é fundamental e sempre deve ser utilizada.

### Uso de bloqueadores neuromusculares

Os agentes promotores de bloqueio neuromuscular, tanto despolarizantes quanto não despolarizantes, não devem ser utilizados rotineiramente na UTI devido ao risco de gerar ou agravar a polineuromiopatia do paciente grave.

## *Terapia de substituição renal*

### Método dialítico

Na insuficiência renal aguda, sem instabilidade hemodinâmica e hemofiltração contínua venovenosa (CVVHF), é equivalente à hemodiálise convencional. Nos pacientes instáveis, a terapia contínua é preferível por favorecer um manejo mais lento de fluidos, o que acarreta menores riscos de piora da instabilidade hemodinâmica (maior tolerância).[86,87]

### Uso de bicarbonato

Soluções de bicarbonato, comumente utilizadas para melhorar a ação de vasopressores e reduzir suas doses, não são recomendadas para o tratamento das acidoses metabólicas de origem extrarrenal (principalmente a acidose lática).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsk MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001; 29(7):1303-10.
2. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. Crit Care Med 2006; 34(2):344-53.
3. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med 2003; 348(16):1546-54.
4. Teres D, Rapoport J, Lemeshow S, Kim S, Akhras K. Effects of severity of illness on resource use by survivors and nonsurvivors of severe sepsis at intensive care unit admission. Crit Care Med 2002; 30(11):2413-9.
5. Heyland DK, Hopman W, Coo H, Tranmer J, McColl MA. Long-term health-related quality of life in survivors of sepsis. Short Form 36: a valid and reliable measure of health-related quality of life. Crit Care Med 2000; 28(11):3599-605.
6. Quartin AA, Chein RM, Kett DH, Peduzzi PN. Magnitude and duration of the effect of sepsis on survival. Department of Veterans AffairsSystemic Sepsis Cooperative Study JAMA 1997; 277(13):1958-63.
7. Silva E, Pedro MA, Sogayar AC, Mohovic T, Silva CL, Janiszewski M et al. Brazilian sepsis epidemiological study (BASES). Crit Care 2004; 8(4):R251-60.

8. Sogayar AMC, Machado FR, Rea-Neto A, Dornas A, Grion C, Lobo SM et al. A multicenter, prospective study to evaluate costs of septic patients in Brazilian intensive care units. Pharmacoeconomics 2008.
9. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine. Chest 1992; 101:1644-55.
10. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D et al. International sepsis definitions conference. Crit Care Med 2003;31:1250-56.
11. Beutler B. Sepsis begins at the interface of pathogen and host. Biochem Soc Transact 2001; 29:853-9.
12. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med 2003; 2:138-50.
13. Takeda K, Akira S. Toll-like receptors in innate immunity. Int Immunol 2005; 17:1-14.
14. Medzhitov R, Janeway C Jr. Innate immunity. N Eng J Med 2000; 343:338-44.
15. Fialkow L, Wang Y, Downey GP. Reactive oxygen and nitrogen species as signaling molecules regulating neutrophil function. Free Radic Biol Med 2007, 42:153-64.
16. Aird WC. Vascular bed-specific hemostasis: role of endothelium in sepsis pathogenesis. Crit Care Med 2001; 29:S28-S35.
17. Machado FR, Silva E. Coagulation and sepsis. Endoc Meta Immune Disord Drug Targets 2006; 6(2):175-82.
18. Gando S, Kameue T, Morimoto Y, Matsuda N, Hayakawa M, Kemmotsu O. Tissue factor production not balanced by tissue factor pathway inhibitor in sepsis promotes poor prognosis. Crit Care Med 2002; 30(8):1729-34.
19. Mammen EF. Antithrombin: its physiological importance and role in DIC. Semin Thromb Hemos 1998; 24(1):19-25.
20. Esmon CT. The normal role of activated protein C in maintaining homeostasis and its relevance to critical illness. Crit Care 2001; 5(S2):S7-12.
21. Asakura H, Ontachi Y, Mizutani T, Kato M, Saito M, Kumabashiri I et al. An enhanced fibrinolysis prevents the development of multiple organ failure in disseminated intravascular coagulation in spite of much activation of blood coagulation. Crit Care Med 2001; 29(6):1164-8.
22. De Backer D. Lactic acidosis. Minerva Anestesiol 2003; 69(4):281-4.
23. Levy B. Lactate and shock state: the metabolic view. Curr Opin Crit Care 2006; 12(4):315-21.
24. Court O, Kumar A, Parrillo JE. Clinical review: myocardial depression in sepsis and septic shock. Crit Care 2002; 6:500-8
25. Consales G, De Gáudio AR. Sepsis associated encephalopathy. Minerva Anestesiol 2005; 71:39-52.
26. Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. N Engl J Med 2004; 351:159-69.
27. Moreau D, Timsit JS, Azoulay E et al Platelet count decline: an early prognostic marker in critically ill patients with prolonged ICU stays. Chest 2007; 131(6):1735-38.
28. Hank Schmidt H, Martindale R. The gastrointestinal tract in critical illness. Curr Op Clin Nutr Metab Care 2001; 4:547-51.
29. Annane D, Sebille V, Troche G, Raphael. JC, Gajdos P, Bellissant E. A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. JAMA 2000; 283:1038-45.
30. MsCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. Crit Care Clin 2001; 17:107-24.

31. Morigi M, Angioletti S, Imbert B, Donadelli R, Micheletti G, Figliuzzi M et al. Leukocyte-endothelial interaction is augmented by high glucose concentrations and hyperglycemia in a NFκB dependent fashion. J Clin Invest 1998; 101:1905-15.
32. Kim JA, Berliner JA, Natarajan RD, Nadler JL. Evidence that glucose increases monocyte binding to human aortic endothelial cells. Diabetes 1994; 43:1103-7.
33. Vanhorebeek I, Langouche L, Van den Berghe G. Glycemic and nonglycemic effects of insulin: how do they contribute to a better outcome of critical illness? Curr Op Crit Care 2005; 11:304-11.
34. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving Sepsis Campaign International guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008. Intensive Care Med 2008; 34(6):1163-207.
35. Bakker J, Coffernils M, Leon M, Gris P, Vincent JL. Blood lactate levels are superior to oxygen-derived variables in predicting outcome in human septic shock. Chest 1991; 99(4):956-62.
36. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004; 32(8):1637-42.
37. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345(19):1368-77.
38. Cohen J, Brun-Buisson C, Torres A, Jorgensen J. Diagnosis of infection in sepsis: an evidence-based review. Crit Care Med 2004; 32(11 Suppl):S466-94.
39. Leibovici L, Shraga I, Drucker M, Konigsberger H, Samra Z, Pitlik SD. The benefit of appropriate empirical antibiotic treatment in patients with bloodstream infection. J Intern Med 1998; 244(5):379-86.
40. Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ, Kollef MH. The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. Chest 2000; 118(1):146-55.
41. Kollef MH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. Chest 1999; 115(2):462-74.
42. Bochud PY, Bonten M, Marchetti O, Calandra T. Antimicrobial therapy for patients with severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. Crit Care Med 2004; 32(11 Suppl):S495-512.
43. Jones AE, Focht A, Horton JM, Kline JA. Prospective external validation of the clinical effectiveness of an emergency department-based early goal-directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock. Chest 2007; 132(2):425-32.
44. Trzeciak S, Dellinger RP, Abate NL, Cowan RM, Stauss M, Kilgannon JH et al. Translating research to clinical practice: a 1-year experience with implementing early goal-directed therapy for septic shock in the emergency department. Chest 2006; 129(2):225-32.
45. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. Chest 2004; 126(6):1891-6.
46. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. Chest 2002; 121(6):2000-8.
47. Bafaqeeh F, Magder S. CVP and volume responsiveness of cardiac output. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169:A344.
48. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162(1):134-8.
49. Perel A. Assessing fluid responsiveness by the systolic pressure variation in mechanically ventilated patients. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. Anesthesiology 1998; 89(6):1309-10.

50. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. Chest 2001; 119(3):867-73.
51. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. Crit Care Med 2006; 34(5):1402-7.
52. Pinsky MR. Using ventilation-induced aortic pressure and flow variation to diagnose preload responsiveness. Intensive Care Med 2004; 30(6):1008-10.
53. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnout ML, Susic D, Frohlich E et al. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2002; 283(4):H1729-33.
54. Magder SA, Georgiadis G, Tuck C. Respiratory variations in right atrial pressure predicts response to fluid challenge. J Crit Care 1992; 7:76-85.
55. Magder S. Predicting volume responsiveness in spontaneously breathing patients: still a challenging problem. Crit Care 2006; 10(5):165.
56. Magder S. How to use central venous pressure measurements. Curr Opin Crit Care 2005; 11(3):264-70.
57. Yendamuri S, Fulda GJ, Tinkoff GH. Admission hyperglycemia as a prognostic indicator in trauma. J Trauma 2003; 55(1):33-8.
58. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. Neurosurgery 2000; 46(2):335-42.
59. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. Stroke 2001; 32(10):2426-32.
60. Bochicchio GV, Sung J, Joshi M, Bochicchio K, Johnson SB, Meyer W et al. Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. J Trauma 2005; 58(5):921-4.
61. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 2001; 345(19):1359-67.
62. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006; 354(5):449-61.
63. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. Mayo Clin Proc 2004; 79(8):992-1000.
64. Van den Berghe G, Wilmer A, Milants I, Wouters PJ, Bouckaert B, Bruyninckx F et al. Intensive insulin therapy in mixed medical/surgical intensive care units: benefit versus harm. Diabetes 2006; 55(11):3151-9.
65. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis (VISEP). NEJM 2008; 125-39.
66. Mebis L, Gunst J, Langouche L, Vanhorebeek I, Van den Berghe G. Indication and practical use of intensive insulin therapy in the critically ill. Curr Opin Crit Care 2007; 13(4):392-8.
67. Keh D, Sprung CL. Use of corticosteroid therapy in patients with sepsis and septic shock: an evidence-based review. Crit Care Med 2004; 32(11 Suppl):S527-33.
68. Annane D, Sebille V, Charpentier C, Bollaert PE, Francois B, Korach JM et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA 2002; 288(7):862-71.
69. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, Weiss YG et al. Corticus Study Group. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med 2008; 358(2):111-24.
70. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998; 338(6):347-54.

71. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome.. N Engl J Med 2000; 342(18):1301-8.
72. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A et al. Recombinant human protein C worldwide evaluation in severe sepsis (Prowess) study group. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 2001; 344(10):699-709.
73. Vincent JL, Bernard GR, Beale R, Doig C, Putensen C, Dhainaut JF et al. Drotrecogin alfa (activated) treatment in severe sepsis from the global open-label trial ENHANCE: further evidence for survival and safety and implications for early treatment. Crit Care Med 2005; 33(10):2266-77.
74. Abraham E, Laterre PF, Garg R, Levy H, Talwar D, Trzaskoma BL et al. Administration of drotrecogin alfa (activated) in early stage severe sepsis (Address) study group. Drotrecogin alfa (activated) for adults with severe sepsis and a low risk of death. N Engl J Med 2005; 353(13):1332-38.
75. Kanji S, Perreault MM, Chant C, Williamson D, Burry L. Evaluating the use of drotrecogin alfa (activated) in adult severe sepsis: a Canadian multicenter observational study. Intensive Care Med 2007; 33(3):517-23.
76. Hebert PC. Transfusion requirements in critical care (TRICC): a multicenter, randomized, controlled clinical study. Transfusion requirements in critical care investigators and the canadian critical care trials group. Br J Anaesth 1998; 81(Suppl.1):25-33.
77. Hebert PC, Tinmouth A, Corwin HL. Controversies in RBC transfusion in the critically ill. Chest 2007; 131(5):1583-90.
78. Afshari A, Wetterslev J, Brok J, Moller A. Antithrombin III in critically ill patients: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis BMJ 2007; 335: 1248-51.
79. Corwin HL,Gettinger A, Cprwin MJ. EPO critical care trials group efficacy and safety of epoetin alfa in critically ill patients. NEJM 2007; 357(10): 965-76.
80. Boles JM, Bion J, Welte T. Weaning from mechanical ventilation. Eur Respir J 2007; 29:1033-56.
81. Positive End-Expiratory Pressure Setting in Adults with Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome (EXPRESS). A randomized controlled trial. JAMA 2008; 299(6): 646-55.
82. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. Eur Respir J 2002; 20(4):1017-28.
83. Drakulovic MB, Torres A, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomized trial. Lancet 1999; 354(9193):1851-8.
84. Kress JP, Pohlman RN, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusion in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. N Engl J Med 2000; 342(20): 1471-7.
85. Ostermann ME, Keenan SP, Seiferling RA, Sibbald WJ. Sedation in the intensive care unit. A systematic review. JAMA 2000; 283(11):1451-9.
86. Riccci Z, Ronco C. Dose and efficiency of renal replacement therapy: continuous renal replacement therapy versus intermittent hemodialysis versus slow extended daily dialysis. Crit Care Med 2008; 36(4 Suppl):S229-37.
87. Rauf AA, Long KH, Albrigth RC. Intermittent hemodialysis versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in the intensive care unit: an observational outcomes analysis. J Intensive Care Med 2008; 23(3):195-203.

CAPÍTULO 37

# Insuficiência Respiratória Aguda

BRUNO FRANCO MAZZA
RODRIGO PALÁCIO DE AZEVEDO

## INTRODUÇÃO

A insuficiência respiratória aguda é um quadro muito frequente e grave na prática clínica. É uma causa muito comum de admissão em prontos-socorros e unidades de terapia intensiva (UTI), estimando-se que seja responsável por aproximadamente 137 hospitalizações a cada 100 mil habitantes nos Estados Unidos,[1] onde um estudo epidemiológico mostrou que aproximadamente 1/3 dos pacientes internados em UTI dependem de suporte ventilatório artificial.[2] Os dados de incidência dessa condição não estão disponíveis em estudos nacionais.

A insuficiência respiratória aguda pode evoluir rapidamente e culminar em uma parada cardiorrespiratória. Patologias como pneumonia e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) têm como principal causa final de morte a insuficiência respiratória aguda. Sua mortalidade, em pacientes internados em UTI e que requerem ventilação mecânica, pode variar entre 28 e 58%.[1,2] O quadro de disfunção respiratória também pode estar presente em outras patologias que agregam múltiplas disfunções orgânicas. Nesse caso, sua mortalidade é bem mais elevada e pode aproximar-se de 90%.[2] Uma melhor estruturação das equipes, tornando-as aptas a reconhecer esses pacientes e facilitando a identificação da patologia de base que levou ao quadro inicial, e o estabelecimento do tratamento adequado e da consequente estabilização respiratória podem reduzir o tempo de internação e a mortalidade.[3,4]

Reconhecer o fator ou a patologia que gerou o quadro de insuficiência respiratória aguda geralmente é um desafio, em razão do amplo leque de patologias que podem levar a essa condição.[3,5,6] Além disso, o médico se depara com uma condição de rápida progressão, o que o torna refém do tempo. É necessária muita rapidez em todos os passos do atendimento, a fim de minimizar o dano e o risco impostos por essa condição. Por sua frequência e gravidade, a insuficiência respiratória aguda é um tema imprescindível ao conhecimento dos médicos, especialmente daqueles que lidam com o paciente crítico.

## DEFINIÇÃO

A insuficiência respiratória aguda é a incapacidade de manter a função do sistema respiratório de troca gasosa por meio da membrana alveolocapilar. Assim, podem estar comprometidas a oxigenação e/ou a eliminação de gás carbônico. É importante ter em mente que a insuficiência respiratória não constitui uma patologia, mas, sim, uma condição clínica para a qual uma ampla gama de patologias converge, caracterizando um de seus estágios de deterioração clínica.[6]

Por definição geral, há quadro de insuficiência respiratória aguda quando o paciente é incapaz de manter uma pressão parcial de oxigênio ($PaO_2$) igual ou acima de 60 mmHg ou quando a pressão parcial de gás carbônico ($PaCO_2$) for maior que 45 mmHg. No entanto, não há, na literatura, um consenso sobre estes valores. Podem-se encontrar definições que consideram insuficiência respiratória aguda quando os valores de $PaO_2$ estão entre 49 e 60 mmHg ou entre 45 e 55 mmHg. Esses valores podem encontrar variação de acordo com a idade e a concentração de oxigênio inspirada. Assim, o mais importante ao médico é estar atento à clínica e não se ater aos números dessa definição. Destaca-se, ainda, o fato de que, em valores limítrofes de $PaO_2$ (próximos a 50 a 60 mmHg), qualquer redução dessa variável acarreta importante redução da saturação de oxigênio da hemoglobina, como pode ser visto na Figura 37.1. Isso pode comprometer o conteúdo arterial de oxigênio e, consequentemente, seu fornecimento aos tecidos.

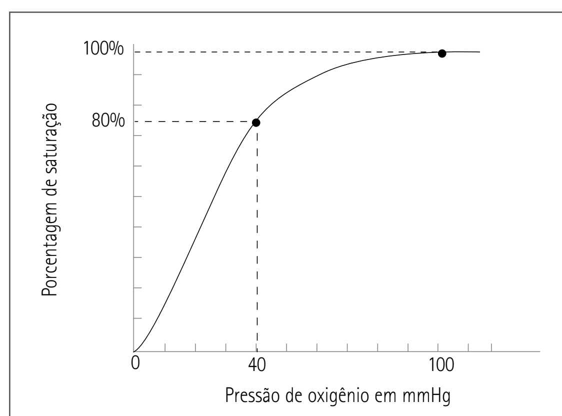



FIGURA 37.1 Modelo da curva de dissociação da hemoglobina.

## FISIOPATOLOGIA

De acordo com a fisiopatologia, pode-se classificá-la em hipoxêmica (tipo I) e em hipercápnica (tipo II).[7-9] Embora antiga, essa classificação é uma maneira conveniente de agrupar condições com fisiopatologia similar ou manifestações clínicas comuns, a fim de propor estratégias terapêuticas comuns.

### Hipoxêmica – tipo I

Pode ser gerada por quatro mecanismos distintos e que podem acontecer em um mesmo paciente. São eles:

- distúrbio ventilação/perfusão (V/Q): incluídos o efeito *shunt*, caracterizado pela perfusão de áreas não ventiladas, e o efeito espaço-morto, de ventilação de áreas não perfundidas;
- déficits de difusão: alteração na superfície de troca do alvéolo, como ocorre nas pneumopatias intersticiais e no déficit da produção de surfactante;
- redução da concentração de oxigênio no ar, como a que ocorre em grandes altitudes.

### Hipercápnica – tipo II

Seu mecanismo principal está relacionado com a hipoventilação alveolar, ou seja, doenças que possam alterar o volume-minuto estariam relacionadas, seja por uma redução no volume-corrente ou da frequência respiratória ou no caso de provocarem um aumento no espaço morto.

Pode-se lançar mão do cálculo do gradiente alveoloarterial de oxigênio para diferenciar se a insuficiência respiratória é do tipo hipoxêmica ou hipercápnica. Em situações de hipoventilação, o aumento correspondente da pressão parcial de $CO_2$ dentro dos alvéolos propicia a redução da pressão parcial de oxigênio nesse local. Caso a hipoventilação seja o único mecanismo presente, haverá uma redução correspondente na pressão parcial de oxigênio arterial, permitindo que o gradiente permaneça normal. Se o gradiente estiver alargado, significa que existe alguma barreira à troca gasosa na membrana alveolocapilar. O gradiente é calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{GA-a } O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Sendo $PAO_2 = \{(PB - PH_2O) \times FiO_2\} - PaCO_2/RQ$.

Assim, a fórmula do gradiente pode ser escrita da seguinte maneira:

$$\text{GA-a } O_2 = [\{(PB - PH_2O) \times FiO_2\} - PaCO_2/RQ] - PaO_2$$

Em que:

PB = pressão barométrica;

$PH_2O$ = pressão de vapor de água;

$FiO_2$ = fração inspirada de oxigênio;
$PaCO_2$ = pressão arterial de $CO_2$;
RQ = quociente respiratório, que pode ser assumido como 0,8.

O valor normal do gradiente, quando a $FiO_2$ é de 21%, varia de 5 a 15 mmHg; quando a $FiO_2$ é de 100%, o valor normal do gradiente é de 150 mmHg. A variação do gradiente alveoloarterial de acordo com a $FiO_2$ não é linear, o que constitui uma limitação quando se utiliza $FiO_2$ intermediárias entre 21 e 100%.[10,11]

## CAUSAS DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

Conforme anteriormente mencionado, a insuficiência respiratória aguda é uma condição provocada por um grande número de doenças, cujas causas podem ser divididas conforme a fisiopatologia em hipoxêmicas e hipercápnicas e/ou conforme o sítio anatômico.

### Causas de insuficiência respiratória tipo I – hipoxêmica

- Cardíacos: insuficiência ventricular esquerda, isquemia miocárdica, pericardite, tamponamento cardíaco, arritmias, miocardite, miocardiopatias, *shunt* intracardíaco, obstrução de saída do ventrículo esquerdo, patologia valvar, emergência hipertensiva;
- parenquimatosos pulmonares: pneumonia, pneumonite, contusão pulmonar, atelectasia, fibrose pulmonar, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), sarcoidose, tuberculose;
- doenças da pleura: pneumotórax, derrame pleural, aderências pleurais;
- vasculares: embolia pulmonar (trombos, ar, líquido amniótico, gordura), hipertensão arterial pulmonar, crise falcêmica, vasculite e fístula arteriovenosa;
- outros: anemia, choque, crise tireotóxica, coma mixedematoso.

### Causas de insuficiência respiratória tipo II – hipercápnica e hipoxêmica



- Alteração do *drive* respiratório: doenças intracranianas primárias, trauma e hemorragias (que podem elevar a pressão intracraniana provocando distúrbio do centro respiratório), medicamentos (barbitúricos, opioides e benzodiazepínicos) e tóxicos, administração excessiva de $O_2$ ao paciente;
- doenças neuromusculares: lesões raquimedulares por trauma, compressão tumoral ou vascular, polineurite, miastenia grave, doença de Parkinson, doenças por liberação de toxinas (tétano e botulismo), esclerose lateral amiotrófica (ELA), síndrome de Eaton-Lambert e polimiosite/dermatomiosite;
- distúrbios metabólicos: acidose ou alcalose grave, hipocalemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia;

- doenças das vias aéreas: estenose de glote, paralisia bilateral de corda vocal, tumores, aspiração de corpo estranho, epiglotite, síndrome da apneia obstrutiva do sono (superiores), além de DPOC e asma (inferiores);
- alterações musculoesqueléticas: cifoescoliose e espondilite anquilosante, tórax instável;
- síndrome da hipoventilação por obesidade;
- doenças pulmonares que provocam acentuado distúrbio V/Q: SDRA.

## QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico da insuficiência respiratória depende fundamentalmente do mecanismo etiológico.

A anamnese pode revelar comorbidades e condições que tenham provocado a descompensação respiratória. Deve-se estar atento ao histórico de doenças, especialmente as respiratórias, as cardiovasculares e as nefrológicas. A pesquisa do uso de substâncias tóxicas deve ser realizada, pois esse quadro pode ser mascarado pelo abuso de bebidas alcoólicas. A presença de sinais de infecção, como tosse, febre e expectoração purulenta, pode apontar para uma causa infecciosa pulmonar. A presença de sinais como dispneia aos esforços, edema de característica cardiogênico, dispneia paroxística noturna e ortopneia podem dirigir o diagnóstico para a descompensação de um quadro de insuficiência cardíaca.

Dispneia, taquipneia, bradipneia (em quadros mais avançados e graves ou por intoxicações por drogas depressoras do centro respiratório), uso de musculatura acessória, tiragem intercostal, batimento de asa de nariz, cianose, incapacidade de falar, agitação ou rebaixamento do nível de consciência são frequentemente referidos. A respiração paradoxal, caracterizada pelo movimento de retração do abdome anterior durante a inspiração, é um sinal de gravidade por representar fadiga da musculatura diafragmática.

Na presença de hipoxemia, taquicardia, taquipneia, ansiedade, diaforese, confusão, cianose, hipertensão e acidose láctica podem fazer parte do quadro clínico. Em casos mais graves de hipoxemia, também podem estar presentes bradicardia, hipotensão e convulsões. Merece destaque o conhecimento de que a cianose nem sempre estará presente nos casos de insuficiência respiratória aguda e pode representar um sinal de hipoxemia em estado avançado. Nos casos que cursam com hipercapnia, podem estar presentes sonolência, letargia, agitação, tremor, fala arrastada, cefaleia, asterixe e, em casos mais graves, papiledema e coma.

O paciente que se apresenta taquipneico e/ou dispneico ao exame e que não percebe sua dificuldade respiratória pode ser de maior gravidade, pois a negligência aos seus sintomas faz que ele procure atendimento médico somente em um estado clínico já de deterioração respiratória avançada.

É importante ressaltar que o paciente hipoxêmico pode se apresentar com agitação e confusão mental, e isso pode levar o médico-assistente a prescrever medicações para o controle da agitação (como os benzodiazepínicos) que podem mascarar a gravidade do caso.

## DIAGNÓSTICO

O paciente que chega ao pronto-socorro ou que já está internado e desenvolve sinais e sintomas de insuficiência respiratória aguda deve ser prontamente avaliado. Se estiver irresponsivo, deve-se iniciar o ABCD primário do suporte avançado de vida (SAV) ou *advanced cardiac life support* (ACLS)[12] ou, caso ele esteja responsivo, deve-se aferir prontamente, durante a avaliação clínica inicial, a pressão arterial, o pulso, a frequência respiratória e a temperatura. Se houver disponibilidade, deve-se medir a oximetria de pulso ($SpO_2$) também. Valores de oximetria de 90%, conforme mostra a Figura 39.1, indicam uma $PaO_2$ de aproximadamente 60 mmHg. A oximetria é um método bastante confiável quando os níveis de $SpO_2$ estão acima de 80% (apenas 5% de erro). Além disso, a oximetria nos fornece uma avaliação contínua da oxigenação do paciente.[13]

Uma gasometria arterial deve ser colhida tão logo a condição de insuficiência respiratória seja suspeita, pois, assim, pode-se calcular o gradiente alveoloarterial de oxigênio e distinguir pacientes que estão apresentando um quadro de hipoventilação de pacientes que estão cursando com déficits de difusão e distúrbios de ventilação/perfusão (V/Q).

A radiografia de tórax deve ser realizada em todo paciente com insuficiência respiratória aguda.[3] Ela torna-se útil no diagnóstico diferencial de patologias pleurais (derrame pleural, pneumotórax) e parenquimatosas. As pneumonias podem ser vistas como consolidações únicas ou múltiplas em uma radiografia de tórax; em outra situação, as consolidações podem sugerir a presença de atelectasias. Opacidades alveolares bilaterais podem representar edema pulmonar cardiogênico ou SDRA. A área cardíaca aumentada pode direcionar o diagnóstico para insuficiência cardíaca. Até quando normal, a radiografia de tórax pode ajudar na formulação de hipóteses diagnósticas, apontando para causas extrapulmonares de insuficiência respiratória ou tromboembolismo pulmonar, que também pode se apresentar dessa forma.

Nos casos de infiltrado bilateral difuso, pode-se diferenciar entre causas cardiogênicas e SDRA por meio de registro eletrocardiográfico e da medida de peptídeo natriurético cerebral (BNP), além dos dados obtidos pela anamnese e pelo exame físico. Nestes casos, o ecocardiograma também pode ser útil para a diferenciação.



Quando se suspeita de causa cardíaca, deve-se solicitar um eletrocardiograma (ECG), o qual pode revelar sobrecarga de cavidades cardíacas e sinais de isquemia ou arritmia, em alguns casos. Dependendo da suspeita clínica, podem-se solicitar marcadores de lesão miocárdica [(creatininoquinase (CK), CK-MB, troponina) e peptídeo natriurético cerebral (BNP)].[12-16] Outros exames, como a dosagem do D-dímero, devem ser avaliados individualmente.

A Figura 37.2 propõe um algoritmo com a finalidade de identificar a causa da insuficiência respiratória. Esse algoritmo foi idealizado para o atendimento de pacientes que dão entrada no pronto-socorro (PS) com insuficiência respiratória aguda e feito de forma a ser aplicado com poucos recursos e rapidamente. Todavia, em pacientes internados, principalmente em UTI, esse algoritmo fica menos apropriado, já que múltiplas causas podem estar presentes e outros métodos diagnósticos podem ser necessários.

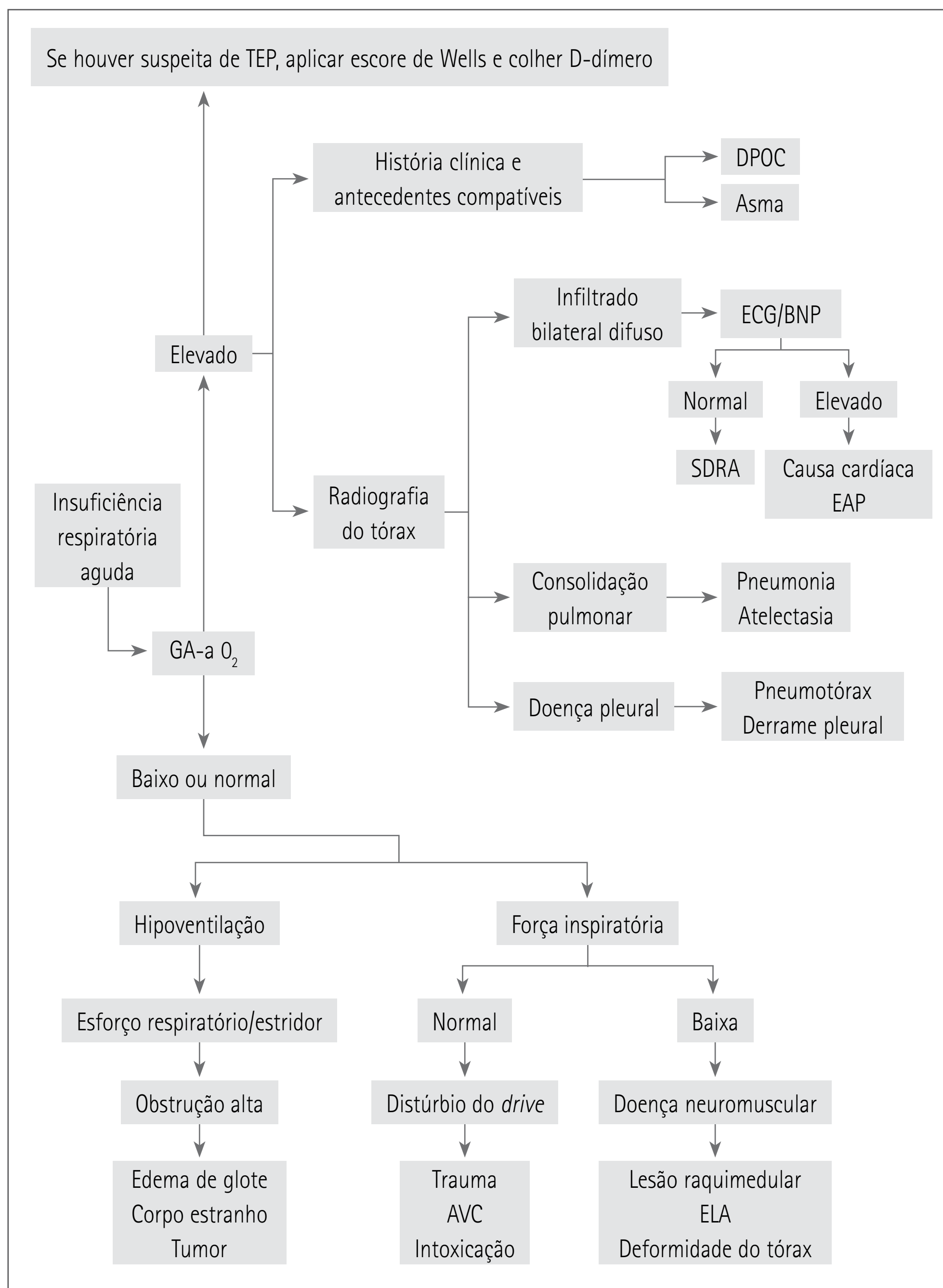



**FIGURA 37.2** Algoritmo para o diagnóstico diferencial de insuficiência respiratória aguda no departamento de emergência.

GA-a $O_2$: gradiente alveoloarterial de oxigênio; AVC: acidente vascular cerebral; ELA: esclerose lateral amiotrófica; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ECG: eletrocardiograma; SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo; EAP: edema agudo de pulmão; TEP: tromboembolismo pulmonar; BNP: peptídeo natriurético cerebral.

O primeiro passo desse algoritmo é fazer a coleta de uma gasometria arterial e calcular o gradiente alveoloarterial de oxigênio (GA-a $O_2$), dado que permitirá a diferenciação entre as causas de hipoventilação, de distúrbio V/Q e de difusão. Se o gradiente for normal ou baixo, deve-se pensar em causas de hipoventilação. No PS, pode-se diferenciar entre distúrbios de *drive* respiratório e neuromusculares por meio da medida da força inspiratória. A força inspiratória normal varia entre -90 $cmH_2O$ e -120 $cmH_2O$, porém, em situações de insuficiência respiratória aguda por alguma doença neuromuscular, pode ser maior que -30 $cmH_2O$ (p.ex.: -10 $cmH_2O$). Em pacientes internados em UTI, pode-se fazer essa diferenciação entre déficit de *drive* ou doença neuromuscular pela medida de P0.1, que corresponde à medida da pressão de via aérea ocluída nos primeiros 100 milissegundos da inspiração. É uma medida fidedigna do início da inspiração e, assim, do *drive* respiratório, e está disponível em alguns ventiladores mecânicos.[17,18]

Situações de obstrução alta de via aérea constituem emergência médica e seu diagnóstico pode ser realizado pelo exame físico e pela ausculta de estridor. A inspeção da cavidade oral pode revelar a presença de corpo-estranho, devendo-se estar atento, também, para possíveis reações anafiláticas que podem cursar com edema de glote.[3]

Por outro lado, se o gradiente alveoloarterial estiver elevado, fica-se diante de um problema de troca na membrana alveolocapilar, por um distúrbio ventilação/perfusão ou de difusão. Em caso de suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP), deve-se aplicar o escore de probabilidade de Wells (Tabela 37.1) e coletar sangue para mensuração do D-dímero, que é um teste muito sensível e pouco específico. Assim, sua maior utilidade será afastar casos de TEP quando estiver na faixa normal. Se o escore de Wells indicar alta probabilidade de TEP e o D-dímero for positivo, deve-se partir para métodos de confirmação do diagnóstico por meios indiretos (ecocardiograma) e diretos de demonstrar a falha de enchimento vascular (tomografia helicoidal contrastada, cintilografia pulmonar e arteriografia que constitui o padrão de referência para o diagnóstico). É importante

**TABELA 37.1 ESCORE DE WELLS DE PROBABILIDADE DE TEP**

| Critérios | | Pontos |
|---|---|---|
| Suspeita de tromboembolismo venoso | | 3 |
| Alternativa menos provável que TEP | | 3 |
| Frequência cardíaca > 100 bpm | | 1,5 |
| Imobilização ou cirurgia nas 4 semanas anteriores | | 1,5 |
| Tromboembolismo venoso ou TEP prévia | | 1,5 |
| Hemoptise | | 1 |
| Malignidade | | 1 |
| **Escore (pontos)** | **Probabilidade de TEP (%)** | **Risco de TEP** |
| 0 a 2 | 3,6 | Baixo |
| 3 a 6 | 20,5 | Moderado |
| > 6 | 66,7 | Alto |

ressaltar que frequentemente esses paciente podem portar trombose venosa profunda (TVP), de modo que a realização de uma ultrassonografia com Doppler venoso de membros inferiores pode ser necessária.[19,20]

Conforme anamnese e antecedentes pessoais, pode-se levantar a hipótese de DPOC e asma. Em um caso de asma, deve-se, sempre que possível, estimar a gravidade da crise por meio do pico de fluxo expiratório (PFE), que também será importante para o acompanhamento da resposta terapêutica e a decisão de internação hospitalar ou em UTI. O PFE é realizado por meio de equipamento barato e de uso simples, podendo ser sempre utilizado no PS em casos de asma.[18,21] Em pacientes com suspeita de DPOC e/ou de asma, uma radiografia de tórax pode ser necessária para identificar a causa da descompensação.

## TRATAMENTO

O tratamento do paciente com insuficiência respiratória aguda deve visar prioritariamente à estabilização respiratória e hemodinâmica, de forma a evitar que o paciente evolua para um quadro de parada cardiorrespiratória. Deve-se resgatar o paciente da hipoxemia e melhorar a hipercapnia, quando esta também estiver presente.

Em alguns casos mais graves, o paciente pode estar hipo ou hipertenso ou com arritmias graves, que podem ocorrer como causa ou consequência da insuficiência respiratória aguda, devendo a equipe-assistente estar atenta. Em caso de paciente irresponsivo, deve-se iniciar o ABCD primário do ACLS, conforme mencionado anteriormente.

Ao mesmo tempo em que é realizada a estabilização do paciente, é fundamental enumerar os possíveis diagnósticos diferenciais. Todos os pacientes com saturação arterial de oxigênio < 90% ou $PaO_2$ < 60 mmHg devem ser suplementados com $O_2$, visando a valores iguais ou superiores em uso de oxigenoterapia.

Pacientes portadores de DPOC podem apresentar piora do $PaCO_2$ quando suplementados com $O_2$.[22]

Nos últimos anos, o uso de ventilação não invasiva (VNI) vem sendo bastante estudado. A VNI deve ser utilizada de maneira seletiva, levando em consideração a causa da insuficiência respiratória. A VNI é comprovadamente eficaz em pacientes com quadro de insuficiência respiratória provocada por exacerbação de DPOC, edema agudo de pulmão cardiogênico e em pacientes imunodeprimidos. A VNI pode também ser benéfica em pacientes com asma e pneumonia, no pós-operatório de pacientes portadores de DPOC após a extubação, em pacientes submetidos à broncoscopia e como método de pré-oxigenação momentos antes de se proceder a uma entubação traqueal por insuficiência respiratória.

Os pacientes em VNI devem ser monitorados continuamente pela equipe-assistente. As contraindicações ao seu uso são:

- parada cardiorrespiratória;
- instabilidade hemodinâmica;

- inabilidade em proteger via aérea;
- rebaixamento de nível de consciência;
- agitação;
- paciente não cooperativo;
- cirurgia recente do trato gastrintestinal ou do sistema respiratório;
- paciente incapaz de usar a máscara (por não adaptação de superfície e vazamentos importantes).

Não se deve postergar a entubação traqueal de pacientes que não apresentem melhora ou que estejam evoluindo com piora progressiva após o início da VNI, devido ao risco de aumentar a morbimortalidade nesse grupo.[23]

As principais indicações para entubação traqueal e ventilação mecânica na insuficiência respiratória aguda são:

- parada respiratória ou cardiorrespiratória;
- choque na tentativa de aumentar a oferta e diminuir o consumo de $O_2$;
- esforço respiratório progressivo e sinais de fadiga;
- alteração grave do estado de consciência (agitação ou sonolência);
- retenção progressiva de $CO_2$;
- hipoxemia não corrigida pela suplementação de oxigênio com máscara ($PaO_2 < 60$ mmHg ou $SaO_2 < 90\%$).

O uso de outras terapias depende da causa da insuficiência respiratória. O tratamento poderá ser realizado de forma completa somente se a causa for identificada.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A insuficiência respiratória aguda é causa frequente de internação hospitalar e, quando não é tratada de forma adequada, apresenta alta mortalidade. Assim, devem ser realizados esforços no intuito do seu diagnóstico precoce e do tratamento adequado, visando a minimizar suas complicações.

O diagnóstico etiológico é fundamental para realizar um tratamento adequado. Não se deve fixar em valores isolados de exames gasométricos, pois a avaliação da anamnese e do exame físico são fundamentais para a caracterização do quadro. No diagnóstico diferencial, porém, exames complementares são essenciais.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. Behrendt CE. Acute respiratory failure in the United States: incidence and 31-day survival. Chest 2000; 118(4):1100-5.
2. Vasilyev S, Schaap RN, Mortensen JD. Hospital survival rates of patients with acute respiratory failure in modern respiratory intensive care units. An international, multicenter, prospective survey. Chest 1995; 107(4):1083-8.
3. Forte P, Mazzone M, Portale G, Falcone C, Mancini F, Silveri NG. Approach to respiratory failure in emergency department. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2006; 10(3):135-51.
4. Arabi Y, Ahmed QA. Developing and managing a team to participate in trials involving acute respiratory failure: advice for the inexperienced. Curr Opin Crit Care 2006; 12(1):8-12.
5. Thomas P. “I can't breathe” – assessment and emergency management of acute dyspnoea. Aust Fam Physician 2005; 34(7):523-9.
6. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. Crit Care 2006; 10(3):R82.
7. Pontoppidan H, Geffin B, Lowenstein E. Acute respiratory failure in the adult. 1. N Engl J Med 1972; 287(14):690-8.
8. Pontoppidan H, Geffin B, Lowenstein E. Acute respiratory failure in the adult. 2. N Engl J Med 1972; 287(15):743-52.
9. Pontoppidan H, Geffin B, Lowenstein E. Acute respiratory failure in the adult. 3. N Engl J Med 1972; 287(16):799-806.
10. Sasse SA, Chen PA, Mahutte CK. Variability of arterial blood gas values over time in stable medical ICU patients. Chest 1994; 106(1):187-93.
11. Hess D, Agarwal NN. Variability of blood gases, pulse oximeter saturation, and end-tidal carbon dioxide pressure in stable, mechanically ventilated trauma patients. J Clin Monit 1992; 8(2):111-5.
12. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2005; 112(24 Suppl):IV1-203.
13. McMorrow RC, Mythen MG. Pulse oximetry. Curr Opin Crit Care.= 2006; 12(3):269-71.
14. Karmpaliotis D, Kirtane AJ, Ruisi CP, Polonsky T, Malhotra A, Talmor D et al. Diagnostic and prognostic utility of brain natriuretic Peptide in subjects admitted to the ICU with hypoxic respiratory failure due to noncardiogenic and cardiogenic pulmonary edema. Chest 2007; 131(4):964-71.
15. Lefebvre A, Kural-Menasche S, Darmon M, Thiery G, Feugeas JP, Schlemmer B et al. Use of N-terminal pro-brain natriuretic peptide to detect cardiac origin in critically ill cancer patients with acute respiratory failure. Intensive Care Med 2008; 34(5):833-9.
16. Mueller C. Acute respiratory failure: back to the roots! Intensive Care Med 2008; 34(5):787-9.
17. Iotti GA, Brunner JX, Braschi A, Laubscher T, Olivei MC, Palo A et al. Closed-loop control of airway occlusion pressure at 0.1 second (P0.1) applied to pressure-support ventilation: algorithm and application in intubated patients. Crit Care Med 1996; 24(5):771-9.
18. Conti G, Antonelli M, Arzano S, Gasparetto A. Measurement of occlusion pressures in critically ill patients. Crit Care 1997; 1(3):89-93.
19. Goekoop RJ, Steeghs N, Niessen RW, Jonkers GJ, Dik H, Castel A et al. Simple and safe exclusion of pulmonary embolism in outpatients using quantitative D-dimer and Wells' simplified decision rule. Thromb Haemost 2007; 97(1):146-50.
20. Ljungqvist M, Soderberg M, Moritz P, Ahlgren A, Larfars G. Evaluation of Wells score and repeated D-dimer in diagnosing venous thromboembolism. Eur J Intern Med 2008; 19(4):285-8.

21. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. Chest 2004; 125(3):1081-102.
22. Calverley PM. Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J Suppl. 2003; 47:26s-30s.
23. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Crit Care Med 2007; 35(10):2402-7.

CAPÍTULO 38

# Insuficiência Renal Aguda

MIRIAM JACKIU
SÉRGIO ELIA MATALOUN

## INTRODUÇÃO

Insuficiência renal aguda (IRA) é um termo genérico utilizado para definir um súbito e sustentado aumento da creatinina sérica acima de 0,5 mg/dL, se o nível basal for menor que 2,5 mg/dL ou houver elevação de mais de 20% do valor basal e a creatinina sérica for maior que 2,5 mg/dL.[1]

A IRA é uma entidade clínica comum dos pacientes admitidos nas unidades de terapia intensiva (UTI), afetando cerca de 20% dos hospitalizados e associada a inúmeros problemas clínicos, tratamentos e procedimentos diagnósticos. Apesar dos avanços no cuidado desses pacientes, a IRA permanece com elevada morbidade e mortalidade, variando de 20 a 90% dos casos,[2] independentemente da alteração ser grave o suficiente para exigir tratamento de substituição renal ou tratar-se apenas de pequenas variações dos níveis de creatinina ou do débito urinário.[3]

Existem cerca de 35 definições diferentes, tornando difícil a comparação de resultados e a avaliação da efetividade dos diferentes tratamentos, o que motivou a elaboração de uma definição de consenso pelo Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), criando o sistema RIFLE (Tabela 38.1), que propõe três categorias com gravidade crescente, classificadas em R (risco), I (injúria) e F (falência) e duas variáveis de resultados, classificadas em L (*loss* – perda) e E (*end stage kidney disease* – insuficiência renal terminal).

TABELA 38.1 CLASSIFICAÇÃO RIFLE

| | Critério | |
|---|---|---|
| | Ritmo de filtração glomerular | Débito urinário |
| R - risco | Creatinina sérica aumentada 1,5x | < 0,5 mL/kg/h por 6 h |
| I - injúria | Creatinina sérica aumentada 2x | < 0,5 mL/kg/h por 12 h |
| F - falência | Creatinina sérica aumentada 3x ou > 4 mg/dL com aumento súbito > 0,5 mg/dL | < 0,3 mL/kg/h por 24 h ou anúria por 12 h |
| L - *loss* (perda de função) | IRA persistente<br>Perda completa de função renal por mais de 4 semanas | |
| E - *end stage* (insuficiência terminal) | Insuficiência renal terminal por mais de 3 meses | |

Recentemente, um grande estudo multicêntrico, envolvendo cerca de 20.000 pacientes, avaliou a habilidade dessa definição em predizer a mortalidade de pacientes hospitalizados com IRA. A incidência de IRA nessa população foi de 20% e houve correlação linear entre mortalidade e gravidade da lesão renal.[4]

## EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que 5 a 20% dos doentes críticos apresentem IRA durante a evolução da doença, muitas vezes acompanhando a síndrome de disfunção múltipla de órgãos.[5]

Sepse e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) estão entre as principais causas de IRA. Os mecanismos pelos quais a sepse pode levar à IRA ainda não são bem compreendidos. Nos pacientes sépticos, a IRA é frequente e está associada à alta mortalidade e ao elevado custo financeiro. A prevalência de IRA na sepse varia de 9 a 40%.

Muitos estudos têm tentado identificar as características clínicas dos pacientes sépticos que estariam mais associadas ao aparecimento da IRA. Nesse caso, idade avançada, insuficiência hepática, diabete melito e uso de vasopressores seriam algumas possibilidades.[6,7]



As causas de IRA podem ser divididas em três categorias: pré-renal, intrínseca renal e pós-renal, conforme mostra a Tabela 38.2.

### Pré-renal

Há aumento reversível da concentração de creatinina e ureia sérica decorrente da diminuição da perfusão renal que leva à redução da filtração glomerular.

O tecido renal permanece íntegro e pode-se considerar esta uma resposta fisiológica à diminuição da perfusão renal, seja por hipovolemia verdadeira ou por redução do volume circulante efetivo, como ocorre nas síndromes de baixo débito cardíaco e na vasodilatação sistêmica.

TABELA 38.2 CLASSIFICAÇÃO E PRINCIPAIS CAUSAS DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA[4]

| Pré-renal | Intrínseca renal | Pós-renal |
|---|---|---|
| Hipovolemia | Pequenos vasos | Intrarrenal |
| Perdas gastrintestinais | Ateroembolismo | Cristais |
| Débito cardíaco inadequado | Hipertensão maligna | Pigmentos |
| Perdas para o 3º espaço | Púrpura | Extrarrenais |
| Poliúria | CIVD | Tumores |
| Perdas insensíveis (queimaduras) | Glomérulo | Cálculos |
| | Vasculite | Compressão externa |
| | Glomerulonefrite rapidamente progressiva | Estenose ureteral |
| | Tubular | Hipertrofia prostática |
| | NTA | |
| | Isquêmica: hipovolemia, sepse | |
| | Tóxica: nefropatia por contraste | |
| | Anfotericina B | |
| | Obstrutiva | |
| | Cristais de cálcio, aciclovir | |
| | Proteínas de cadeia leve | |
| | Intersticial | |
| | Infecções | |
| | Infiltração tumoral | |
| | Rifampicina | |

CIVD = coagulação intravascular disseminada; NTA = necrose tubular aguda.

Por causa da queda da pressão arterial em razão da autorregulação do fluxo sanguíneo renal (FSR) e do ritmo de filtração glomerular (RFG), a resposta às mudanças na pressão de perfusão renal ocorre pela vasodilatação gradual das arteríolas pré-glomerulares, mediada por geração de angiotensina, produtos do ácido araquidônico-prostaglandina I2 e óxido nítrico. Concomitantemente, há vasoconstrição das arteríolas pós-glomerulares, sob ação da angiotensina II, mantendo constante a pressão hidrostática capilar glomerular.

O mecanismo de *feedback* túbulo glomerular estabiliza tanto o RFG quanto a liberação de fluidos para a o néfron distal, sendo mediado pela complexa comunicação entre a mácula densa e a microvasculatura glomerular. Na vigência de depleção de volume com reabsorção proximal aumentada, o *feedback* tubuloglomerular mascara a redução do RFG pré-renal.

A IRA pré-renal pode ser corrigida quando as causas extrarrenais que ocasionam a hipoperfusão forem revertidas. Quando isso não acontece, porém, a hipoperfusão persistente pode levar à necrose tubular aguda isquêmica.

### Intrínseca renal

Pode ser causada por alterações isquêmicas ou nefrotóxicas e possui características histopatológicas e patofisiológicas específicas que resultam de insultos variados, como doenças tropicais, exposição a venenos de animais peçonhentos e lesões traumáticas.[1]

Apesar de processos vasculares, glomerulares e intersticiais poderem causar IRA intrínseca renal e, juntas, representarem 15% dos casos, a necrose tubular aguda (NTA) é a causa mais comum, respondendo por 35 a 50% dos diagnósticos, de modo que muitas vezes o termo NTA é usado como sinônimo de IRA. Os outros 50% dos diagnósticos são multifatoriais.

Dois componentes são importantes na redução do RFG: o componente vascular, com vasoconstrição intrarrenal e o componente tubular, com obstrução tubular com refluxo transtubular do filtrado e da inflamação intersticial. Junto dos desarranjos vasculares, da obstrução tubular e do refluxo do filtrado, estão surgindo novos conceitos fisiopatológicos de NTA, como o papel da inflamação intersticial, a injúria celular subletal, a apoptose e o reparo celular após injúria.[8]

#### *Necrose tubular aguda*

Na UTI, até 50% dos casos de NTA são devidos à sepse, no contexto da disfunção múltipla de órgãos, e cerca de 25% ocorrem nos pós-operatório. A terceira maior causa de NTA na UTI é a nefropatia por contraste, estando também relacionada a aumento da mortalidade e permanência hospitalar.

As características morfológicas da NTA isquêmica incluem perda da borda em escova dos túbulos proximais, vacuolização apical, edema celular e mitocondrial, involução do núcleo e apoptose. As células epiteliais se destacam da membrana basal e contribuem para a agregação de células e proteínas, resultando na obstrução tubular.[1]

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da IRA inclui história cuidadosa, com revisão dos dados de prontuário e exame físico completo, além da avaliação criteriosa dos dados laboratoriais, especialmente do sedimento urinário e bioquímico.



A ultrassonografia é o principal exame de imagem.[1] Destacam-se também os exames mencionados a seguir:

- creatinina sérica: a função renal é comumente monitorada pela variação diária da concentração sérica da creatinina; porém, podem haver algumas limitações, como marcador de RFG nos pacientes com IRA. A creatinina sérica depende não somente do *clearance* urinário, como, também, da taxa de produção e do volume de distribuição;
- dentre os novos marcadores, a dosagem da cistatina C ainda não foi suficientemente validada. Todavia, parece ser um marcador de IRA precoce e confiável nos pacientes sépticos.[9]

## Análise do fluxo urinário

As alterações do fluxo urinário podem ser definidas como descrito a seguir:

- anúria: ocorre quando há interrupção completa do RFG, como na necrose cortical, na trombose da artéria renal ou nas glomerulonefrites rapidamente progressivas, e quando há obstrução completa do trato urinário;
- oligúria grave: < 100 mL/dia, geralmente ocorre na NTA. A oligúria menos intensa < 400 mL/dia é mais comum na IRA pré-renal.

### *Sedimento urinário*

Na IRA pré e pós-renal, o sedimento urinário geralmente é normal, não havendo lesão tubular associada. As alterações a seguir podem ser encontradas:

- hematúria macro ou microscópica sugere trauma, lesão vascular ou glomerular ou presença de fatores externos, como tumores, litíase urinária ou infecção;
- leucocitúria sugere infecção ou nefrite intersticial. Na avaliação citológica diferencial, a presença de número elevado de células nos dutos coletores e cilindros celulares é referida na NTA;
- eosinofilúria é inespecífica e pode estar associada à nefrite intersticial, à uropatia obstrutiva e à rejeição ao enxerto renal;
- cilindros hemáticos estão presentes nas doenças vasculares e glomerulonefrites;
- índices urinários.

A principal utilização desses índices é a diferenciação entre IRA pré-renal e IRA renal, especificamente a NTA. Enquanto a função tubular permanece intacta, a ávida reabsorção dos sais filtrados, da água e dos ácidos orgânicos resulta na baixa concentração urinária e no índice, relativamente elevado, urina/plasma (U/P) de osmolaridade, nitrogênio ureico e creatinina.

A fração de excreção de sódio (FeNa) é um dos índices mais sensíveis para diferenciar IRA pré-renal de NTA. Na pré-renal, essa fração é menor que 1%, de acordo com a fórmula a seguir.[10]

$$\text{FeNa} = \frac{\text{Sódio urinário} \times \text{Creatinina plasmática} \times 100}{\text{Sódio plasmático} \times \text{Creatinina urinária}}$$

Alterações pré-renais também resultam em baixa fração de excreção de ácido úrico e lítio, ambos menores que 7%.

O uso de manitol, de diuréticos de alça ou de glicosúria pode alterar a resposta fisiológica e, nesses casos, uma baixa fração de excreção da ureia, menor que 35%, é mais sensível e específica que a de sódio para diferenciação da causa de IRA.[1]

A Tabela 38.3 mostra a comparação entre os diversos índices urinários na diferenciação da insuficiência renal.

TABELA 38.3 ÍNDICES URINÁRIOS UTILIZADOS NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA IRA PRÉ-RENAL E DA NTA[4]

| Concentração | Pré-renal | NTA |
|---|---|---|
| Gravidade específica | > 1.020 | < 1.010 |
| Uosm (mOsm) | > 500 | < 350 |
| Uosm/Posm | > 1,3 | < 1,1 |
| RFG e reabsorção tubular | | |
| U/P creatinina | > 40 | < 20 |
| *Clearance* de creatinina | > 20 | < 20 |
| Manejo tubular de solutos | | |
| Una (mEq/L) | < 20 | > 40 |
| FeNa (%) | < 1 | > 1 |
| FeUreia (%) | < 35 | > 35 |
| FeLítio | < 7 | > 20 |
| Marcadores do dano tubular | | |
| Beta-2-microglobulina (mg/24 h)<br>N-acetil-beta-glucosaminidase fosfatase alcalina etc. | < 1 | > 50 |

RFG = ritmo de filtração glomerular; NTA = necrose tubular aguda.

## Biomarcadores

Dois tipos de marcadores urinários têm sido usados para auxiliar o diagnóstico de IRA. O primeiro é a presença de enzimas encontradas na borda em escova dos túbulos, como forma intestinal da fosfatase alcalina, N-acetil-beta-glucosaminidase e alanina-aminopeptidase; o segundo é a excreção de proteínas de baixo peso molecular beta-2-microglobulina, amilase, lisozimas, proteína ligadora do retinol e macroglobulinas, que são filtradas e reabsorvidas nos túbulos proximais. Se há lesão tubular, a reabsorção está prejudicada e a excreção dessas enzimas e proteínas é esperada. A sensibilidade e a especificidade desses marcadores ainda não estão suficientemente estabelecidas para recomendar seu uso rotineiro.

## Exames de imagem

A IRA pós-renal é especialmente comum em idosos e naqueles diagnosticados vindos da comunidade. A cateterização vesical e a ultrassonografia são as medidas mais adequadas para avaliação inicial em caso de suspeita de obstrução. A hidronefrose pode ser mínima ou ausente se a obstrução for muito recente ou nas situações de fibrose retroperitonial extensa.

A tomografia de abdome pode ser útil na avaliação da obstrução do trato urinário, inclusive para definir a causa subjacente. A ressonância magnética pode ser uma opção à tomografia em alguns pacientes, além de facilitar a pesquisa de lesões vasculares por meio da angiorressonância.

### *Outros testes*

A avaliação da volemia e do débito cardíaco por meio de ecocardiograma, e/ou da cateterização da artéria pulmonar. A avaliação de causas inflamatórias pela dosagem de complemento ou de imunocomplexos circulantes e a coleta de culturas podem ajudar a determinar os fatores causais ou as patologias subjacentes.[10]

Em resumo, alguns pontos devem ser lembrados para diagnóstico de IRA:[11]

- mesmo pequenas elevações da creatinina sérica representam quedas significativas do ritmo de filtração glomerular e devem ser avaliadas prontamente;
- a IRA é subdividida em pré-renal, renal e pós-renal, sendo a pré-renal a causa mais comum;
- a IRA adquirida fora do ambiente hospitalar tem mortalidade menor e é provável que seja menos multifatorial que a IRA adquirida no ambiente hospitalar;
- a avaliação da IRA requer cuidadosa revisão de exames laboratoriais, história clínica recente e possível exposição a drogas nefrotóxicas;
- o exame do sedimento urinário e o cálculo da FeNa podem ser úteis na diferenciação entre as etiologias renal e pré-renal;
- exame de urina normal sugere IRA pré-renal;
- a eosinofilúria ocorre na nefrite intersticial, na trombose aterosclerótica, nas infecções e em algumas formas de glomerulopatias;
- muitas vezes, só a biópsia renal pode confirmar o diagnóstico.

## Prevenção

Os progressos na compreensão da patofisiologia têm levado ao desenvolvimento de inúmeras intervenções visando ao tratamento ou à prevenção da IRA, como manejo adequado do estado volêmico e do débito cardíaco, evitando o uso de drogas nefrotóxicas.

Essas medidas são particularmente importantes nos pacientes cujo FSR já está comprometido, como nos idosos, nos portadores de: insuficiência cardíaca, doença hepática, insuficiência renal prévia, estenose de artéria renal ou diabete melito.

Agentes que interferem com a autorregulação do FSR, como anti-inflamatórios não esteroidais, inibidores da enzima conversora da angiotensina ou bloqueadores do receptor da angiotensina II, devem ser usados com cautela e acompanhamento rigoroso.

Drogas nefrotóxicas devem ser evitadas e sua concentração sérica medida, a fim de guiar a correção adequada de dosagem.

## Estratégias não farmacológicas

### *Expansão volêmica*

O valor preventivo e terapêutico da expansão volêmica é de difícil avaliação, pois a administração de fluidos é parte do manejo inicial do paciente. A natureza do fluido utilizado, se coloide ou cristaloide, em doentes críticos com ou sem IRA, permanece controversa.

A hidratação tem sido indicada para prevenir a NTA em pós-operatório, induzida por contraste e pelo uso de anfotericina B, a fim de evitar a precipitação de cristais após altas doses de metotrexato, sulfonamidas e aciclovir. Deve-se estar atento à administração de fluidos, que pode causar sobrecarga volêmica e edema agudo de pulmão em pacientes oligúricos ou anúricos.[1]

O uso de solução salina isotônica intravenosa é efetivo em reduzir a ocorrência de nefropatia induzida por contraste, quando comparada à infusão de solução a 0,45%. Não há definição de qual deveria ser a taxa de infusão mais adequada, mas a maioria dos estudos utiliza a dose de 1 mL/kg, iniciando 6 a 12 h antes e após o procedimento.[12]

### *Bicarbonato de sódio*

O uso de solução de bicarbonato 154 mEq/L (154 mL de solução de bicarbonato a 8,4%, com 1 mEq/mL diluído em 846 mL de dextrose) em um bolo inicial de 3 mL/kg, 1 hora antes do uso do contraste e mantido em infusão de 1 mL/kg por 6 horas após, parece ser mais efetivo que a infusão de solução salina 154 mEq/L na prevenção da nefropatia por contraste.

A maior efetividade da solução de bicarbonato não parece estar relacionada à maior expansão volêmica, mas é consistente com a hipótese de que a injúria por radiocontraste é derivada da geração de radicais livres no ambiente ácido da medula renal. Devido à natureza hiperosmolar dos agentes, haveria estímulo à geração de radicais reativos de $O_2$ pelas células, produzindo ou amplificando a vasoconstrição da microvasculatura renal.

A elevação do pH da medula pode conferir proteção contra os vários mecanismos oxidativos envolvidos na lesão renal.[13] Existem controvérsias sobre a prevenção da rabdomiólise no que diz respeito ao uso de bicarbonato e/ou de manitol endovenoso, nos quais os níveis de CPK estariam associados ao aparecimento de IRA.

Recentes estudos têm demonstrado que, na rabdomiólise, os níveis de creatininofosfoquinase (CPK) acima de 5.000 mEq/L estão associados à evolução para insuficiência renal independentemente de seu uso, sugerindo que essa estratégia seja revista.[14]

## Estratégias farmacológicas

### *Bloqueadores de canal de cálcio*

A administração de bloqueadores de canal de cálcio pode ser usada como profilaxia da perda de função do enxerto por NTA pós-transplante. Todavia, essa medida ainda é controversa e seu uso em pós-operatórios de cirurgia cardíaca pode ser mais promissor.[1]

### *Uso de diuréticos de alça*

Os diuréticos parecem piorar os resultados na nefropatia por radiocontraste e em séries. Avaliando seu uso em pós-operatórios de cirurgias torácicas e vasculares, não houve evidência de benefício. Eles podem aumentar o risco de IRA em pós-operatórios de cirurgia cardíaca e, quando comparados à administração isolada de fluidos com diuréticos em pacientes com risco de IRA por causas variadas, não demonstraram redução da incidência de IRA, da necessidade de tratamento dialítico, nem da mortalidade.

A administração profilática de diuréticos de alça pode ter um efeito deletério na função renal. A manutenção de uma adequada pré-carga, débito cardíaco e pressão arterial ainda permanece como um dos pilares na prevenção da IRA. Apesar do poder estatístico insuficiente dos estudos clínicos, não foram mostrados efeitos benéficos com o uso de diuréticos no restabelecimento da função renal já alterada.[15]

## Manitol

Não há evidência de que o uso de manitol seja superior à hiper-hidratação na prevenção da IRA relacionada à rabdomiólise, a cirurgias cardíacas para *by-pass* coronariano ou a outros pós-operatórios. Na prevenção de nefropatia por contraste, o manitol não demonstrou redução na incidência e pode estar associado a efeitos deletérios.

## Dopamina

Trata-se de um vasodilatador renal com fortes evidências contra seu uso na prevenção da IRA, uma vez que estudos randomizados, prospectivos e controlados, além de meta-análises cuidadosas, levaram à conclusão de que o uso de dopamina em baixas doses (1 a 3 mcg/kg/min) não demonstrou benefícios na progressão, na necessidade de diálise ou na mortalidade dos pacientes estudados.

## Agonista da adenosina

As evidências atuais não dão suporte ao uso da teofilina na prevenção da IRA.[12]

## *N-acetilcisteína (NAC)*

A nefropatia por contraste foi inicialmente descrita na década de 1960 como causa de nefrotoxicidade. Nos últimos anos, tem sido uma das principais causas de IRA, devido ao uso indiscriminado de contraste radiológico para a realização de exames de imagem. Os pacientes que estão sob risco geralmente são mais idosos, diabéticos, com insuficiência cardíaca congestiva e hipovolêmicos. Sua fisiopatologia envolve mecanismos de isquemia da medula renal, que é a parte mais vulnerável do rim, havendo toxicidade direta, vasoconstrição renal e redução do fluxo sanguíneo.[16]

A N-acetilcisteína tem sido utilizada para diminuir a incidência de nefropatia por contraste. Vários trabalhos, como o clássico estudo de Tepel et al.,[17] mostraram menor incidência de nefropatia por contraste em pacientes de alto risco para IRA, notadamente com insuficiência renal crônica, quando a NAC era administrada antes e após o exame radiológico. Os estudos que se seguiram ainda são contraditórios; alguns confirmando o efeito benéfico da droga e outros o negando, além de as meta-análises terem mostrado algum benefício na maioria dos estudos, mas não em todos.[18,19]

Essa droga pode reduzir a ocorrência da lesão em 50%, quando associada à hidratação adequada, embora não tenha sido comprovada a diminuição da necessidade de diálise ou a melhora na sobrevida. Por outro lado, a N-acetilcisteína pode reduzir a creatinina sérica, independentemente do RFG, por meio de dois mecanismos: afetando o metabolismo da creatinina pela ativação da creatininoquinase e reduzindo a creatinina sérica sem alterar a cistatina C.[20] A N-acetilcisteína pode ainda afetar diretamente o manejo tubular da creati-

nina, de modo que a redução da creatinina não reflete necessariamente um efeito protetor ou aumento do RFG.[1] Como seu uso é de baixo risco, exceto eventualmente mascarar uma redução da função renal, pode ser considerado nos pacientes de alto risco por via oral ou endovenosa, na dose de 600 mg, 2 vezes ao dia, iniciando 12 horas antes da exposição e continuando por 12 horas após, sempre associada à administração de fluidos.

Nenhuma estratégia farmacológica tem demonstrado, de forma conclusiva, prevenir a IRA secundária de qualquer injúria e muitas têm sido associadas a efeitos indesejados. Possivelmente, com exceção da N-acetilcisteína na lesão por contraste, fármacos não devem ser utilizados para prevenção da IRA.

### *Fenodolpam*

Alguns autores tentaram demonstrar que a utilização de fenodolpam, um agonista dopaminérgico derivado dos benzodiazepínicos, poderia ser útil na prevenção da IRA, se administrado antes de sua ocorrência em pacientes sépticos. De fato, a incidência de IRA foi menor no grupo que utilizou a droga; contudo, a ocorrência de IRA considerada grave (creatinina maior do que 3,4 mg/dL) não foi estatisticamente significativa entre os grupos e não houve diferença na mortalidade.[21]

## TRATAMENTO SUPORTIVO

O tratamento do paciente com IRA estabelecida deve estar focado principalmente na prevenção e na correção das complicações associadas.

A hipercalemia foi considerada a maior causa de mortalidade no passado e, atualmente, com maior acesso à diálise e rapidez dos dados laboratoriais para monitoração, sua importância vem reduzindo.

A restrição da oferta na dieta e nos líquidos de infusão e a suspensão de drogas que contenham ou estimulem o aumento do potássio (K) são especialmente importantes. A concentração sérica do potássio eleva-se rapidamente com a oligúria, a anúria, o hipercatabolismo ou a rabdomiólise, podendo exigir tratamento de urgência para seu controle, principalmente por alterações eletrocardiográficas. O tratamento inclui:

- administração de cálcio intravenoso: gluconato de cálcio a 10%, 100 a 200 mg, em bolo;
- infusão de bicarbonato de sódio: 1 mEq/kg ou por meio da fórmula 0,3 × peso × BE/3;
- infusão de glicose e insulina: 0,1 UI/kg de insulina e glicose 5 g, para cada unidade de insulina.

Essas medidas apenas desviam o K para o interior da célula, mas não o removem, sendo necessárias em terapias adicionais, como no uso de resinas de troca sódio-potássio (Kayexalate®) ou na diálise.

A hemodiálise é a forma mais rápida de remover o K. Anormalidades do metabolismo da água e do sódio necessitam de manejo cuidadoso e tanto o peso corporal quanto o débito urinário devem ser avaliados diariamente.

A acidose é comum na IRA e, se a concentração sérica cair além de 15 mmol/L, a reposição de bicarbonato pode ser necessária.

A hiperfosfatemia pode ser tratada com carbonato de cálcio ou outro quelante de fósforo. A hipermagnesemia, por sua vez, ocorre quando a oferta exógena de deve-se evitar a oferta de medicamentos que contenham o magnésio, como antiácidos.

A hiperfosfatemia e a hipermagnesemia graves podem ser tratadas pela diálise. O suporte nutricional também é um ponto importante do tratamento e deve-se buscar a oferta calórica adequada sem sobrecarga de volume. O requerimento calórico na IRA é elevado, principalmente nos pacientes hipercatabólicos. A oferta de carboidratos deve ser suficiente para evitar a degradação de proteínas endógenas.

Muitas vezes, o aporte previsto não pode ser atingido sem a terapia dialítica, que permite o uso de maiores volumes de solução de nutrição parenteral e enteral.

Deve-se dar atenção especial ao controle glicêmico, o qual pode estar associado à redução de mortalidade e morbidade nos pacientes críticos. Além disso, a infecção é causa frequente de mortalidade, devendo-se estar atento ao diagnóstico precoce e ao pronto tratamento.

A criteriosa escolha das drogas a serem utilizadas e o ajuste das dosagens devem ser realizados para evitar o surgimento de efeitos adversos com toxicidade e superdosagem.

## TERAPIA DE SUBSTITUIÇÃO RENAL (TSR)

O impacto potencial da terapia de substituição renal na evolução clínica na IRA ainda carece de evidências científicas. Os estudos que comparam hemodiálise intermitente com métodos contínuos falharam em demonstrar diminuição de mortalidade. Esse achado pode ser atribuído possivelmente à causa que determinou a IRA, que, no no doente crítico, está associada à disfunção orgânica.



### Hemodiálise contínua (CVVHD) *versus* hemodiálise intermitente (IHD)

A modalidade de escolha em pacientes hemodinamicamente estáveis permanece objeto de intenso debate. Diversos estudos clínicos compararam CVVHD com IHD em pacientes críticos,[22] descrevendo a CVVHD como uma terapia que remove lentamente o volume e os solutos, sem comprometer o estado hemodinâmico do paciente.

Estudos que comparam as duas modalidades são de difícil execução devido à dificuldade de randomização, à falta de uniformização dos índices de gravidade que permitem classificar os pacientes graves e à impossibilidade de alguns pacientes em tolerar a IHD.[23] Uma análise de nove estudos comparando as duas modalidades, nas quais o índice APACHE II foi utilizado, não mostrou diferença significativa em relação à evolução entre os grupos.[24]

Não há consenso sobre a melhor opção de tratamento dialítico, se contínuo ou intermitente. Todavia, a escolha da modalidade deve basear-se na tolerância, uma vez que pacientes instáveis parecem beneficiar-se das modalidades contínuas (Tabela 38.4).

Em situações clínicas específicas, uma opção é superior a outra. Nos pacientes com edema cerebral ou falência hepática, p.ex., deve-se optar por modalidades contínuas, enquanto naqueles com alto risco de sangramento, a diálise intermitente é a melhor opção.

Outro ponto importante a ser observado é a dosagem de tratamento oferecida. Nas modalidades contínuas, são vistos melhores resultados quando utilizada taxa de ultra-filtração de 35 mL/kg/h ou mais. Na diálise intermitente, o índice utilizado é o Kt/V de ureia, sendo K o coeficiente de ultrafiltração ou *clearance*, T o tempo de duração da sessão e V o volume de distribuição da ureia. Esse índice perde precisão e deve ser usado com precaução em razão das dificuldades para estimar a água corporal total (ou volume de distribuição da ureia) nos pacientes críticos com IRA.

A hemodiálise clássica pode ser utilizada em sessões diárias, resultando em oferta de maior dosagem de tratamento, menos episódios de hipotensão, melhor controle da uremia e da volemia e, aparentemente, recuperação mais rápida da função renal.

A hemodiálise diária lenta extendida (SLEDD) é uma terapia híbrida que combina vantagens das duas modalidades.

Não há uma regra absoluta sobre o momento de começar o tratamento dialítico, mas deve-se iniciá-lo antes que surjam complicações. As situações em que existe a necessidade de início imediato do tratamento de substituição renal são: hipercalemia – com alterações eletrocardiográficas; edema pulmonar – devido à hipervolemia; acidose grave (pH < 7,0) e complicações urêmicas, quais sejam pericardite, encefalopatia ou sangramento.

## PROGNÓSTICO

A IRA é irreversível em apenas 5% dos casos, podendo atingir até 16% em idosos. No entanto, a visão de que a recuperação renal é completa parece ser simplista, uma vez que a disfunção renal progressiva, depois de um episódio de IRA, é comumente observada.



**TABELA 38.4** VANTAGENS E DESVANTAGENS DA HEMODIÁLISE INTERMITENTE E CONTÍNUA

| | Contínua | Intermitente |
|---|---|---|
| Vantagens | Melhor tolerância hemodinâmica, menor ocorrência de arritmias, melhor possibilidade de suporte nutricional e de controle de fluidos | Baixo risco de sangramento, maior disponibilidade nos serviços, melhor resolução da hipercalemia e menor custo |
| Desvantagens | Dificuldade na manutenção do acesso vascular, maior risco de sangramento, imobilização prolongada, dificuldades com os filtros por coagulação ou rotura e maior custo | Necessidade de pessoal especializado, maior dificuldade no manejo hemodinânico, maior dificuldade de adequação da dose, inadequada para pacientes com hipertensão intracraniana |

A mortalidade dos pacientes com IRA que necessitam de TSR é superior a 50%, assim como a mortalidade dos pacientes críticos com disfunção múltipla de órgãos.

A dificuldade em evidenciar redução nesses índices pode estar relacionada ao aumento da idade dos pacientes e ao maior número de doenças preexistentes, como neoplasias e imunossupressão. Apesar da evolução do conhecimento dos processos fisiopatológicos, métodos diagnósticos e tratamento de suporte devem ser utilizados.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A insuficiência renal existe e é real durante o tratamento do paciente crítico. A elucidação de todos os mecanismos envolvidos no seu aparecimento e sua manutenção ainda está longe, mas é certo que está associada principalmente ao tipo de paciente que recebe tratamento intensivo na atualidade, isto é, casos mais complexos, oriundos de grandes cirurgias, idosos, com patologias preexistentes mais graves, sujeitos a exames por imagem que necessitam de contraste radiológico, recebendo antibioticoterapia nefrotóxica e hipovolêmicos.

Uma vez estabelecida, a IRA segue o seu curso, de modo que o que se pode depreender até o momento é que a prevenção é a melhor estratégia. O caminho para sua prevenção talvez passe pela identificação do paciente em risco, pela otimização precoce da volemia, por evitar hipotensão, e por um melhor entendimento da fisiopatologia da IRA, no doente crítico.

É imperativo que se procurem marcadores bioquímicos de lesão renal que possam ser utilizados na prática clínica. No Brasil, onde as estratégias de medicina preventiva são incipientes, é frequente receber pacientes que chegam ao serviço de emergência em estágios avançados de doença renal com uremia, necessitando de terapia de substituição renal de urgência. Na maioria das vezes, sendo esta a primeira vez em que as escórias nitrogenadas são medidas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



1. Lameire NH, van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet 2005; 365:417-30
2. Singri N, Shubhada N, Levin M. Acute renal failure. JAMA 2003; 289:747-51.
3. Kellum JA, Ronco C, Mehta R, Bellomo R. Consensus development in acute renal failure: the Acute Dialysis Quality Initiative. Curr Opin Crit Care 2005; 1:527-32.
4. Uchino S, Bellomo R et al. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. Crit Care Med 2006; 34:1913-7.
5. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S et al. Acute renal failure in critically ill patients. A multinational, multicenter study. JAMA 2005; 294:813-8.
6. Yegenaga I, Hoste E Van Biesem W, Vanholder R, Benoit D,. Kantarci G et al. Clinical characteristics of patients developing ARF due to sepsis/systemic inflammatory response syndrome; results of a prospective study. Am J Kidney Dis 2004; 43:817-24.
7. Mataloun SE, Machado FR, Senna AP, Guimarães HP, Amaral JL. Incidence, risk factors and prognostic factors of acute renal failure in patients admitted to an intensive care unit. Braz J Med Biol Res 2006; 39:1339-47.

8. Lameire NH, Vanholder R. Pathophysiology of ischaemic acute renal failure. Best Pract Res Clin Anaesth 2004; 18:21-36.
9. Villa P, Jimenez M, Soriano MC, Manzanares J, Casasnovas P. Serum cystatin C concentration as a marker of acute renal dysfunction in critically ill patients. Crit Care 2005; 9:R139-43.
10. Anderson RJ, Barry DW. Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure. Best Pract Res Clin Anaesth 2004; 18: 1-20.
11. Anderson RJ. Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure. Best Pract Res Clin Anaesth 2004; 18:1-20.
12. Kellum JA, Leblanc M, Gibney NTR, Tumlin J, Lieberthal W, Ronco C. Primary prevention of acute renal failure in the critically ill. Curr Opin Crit Care 2005; 11:537-41.
13. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holleman JH, Roush TS, Kowalchuk GJ et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate. JAMA 2004; 291:2328-34.
14. Brown CV, Rhee P, Chan L, Evans K, Demetriades D, Velmahos GC. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a dfference? J Trauma 2004; 56:1191-96.
15. Schetz M. Should we use diuretics in acute renal failure? Best Pract Res Clin Anaesth 2004; 18:75-89.
16. McCullough PA, Soman S. Contrast-induced nephropathy. Crit Care Clin 2005; 21: 261-80.
17. Tepel M, Van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. N Engl J Med 2000; 343:180-4.
18. Goldenberg I, Shechter M, Matetzky S, Jonas M, Adam M, Pres H et al. Oral acetylcisteine as an adjunct to saline hydratation for the prvention of contrast induced nephropathy following coronary angiography: a randomized controlled trial and review of the current literature. Eur Heart J 2004; 25:212-8.
19. Komisarof JA, Gilkey GM, Peters DM, Koudelka CW, Meyer MM et al. N-acetylcisteine for patients with prolonged hypotension as prophylaxis for acute renal failure (Nephron). Crit Care Med 2007; 35:435-41.
20. Fishbane S, Durhaum JH, Marz OK, Rudinik M. N-acetylcysteine in the prevention of radio-contrast-induced nephropathy. J Am Soc Nephron 2004; 15:251-60.
21. Morelli A, Ricci Z, Bellomo R, Ronco C, Rocco M, Conti G et al. Prophylactic fenodolpam for renal protection in sepsis: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot trial. Crit Care Med 2005; 33:2451-6.
22. Kellum J, Angus DC, Johnson JP, Leblanc M, Griffin M, Ramakrishnan N et al. Continuous versus intermittent renal replacement therapy: a meta-analysis. J Int Care Med 2002; 28:29-37.
23. Teehan GS, Liangos O, Jaber BL. Update on dialytic management of acute renal failure. J Int Care Med 2003; 18:130-8.
24. Van Bommel EFH, Ponssen HH. Intermitent versus continuous treatment for acuterenal failure:where dowe stand? Am J Kidney Dis 1997; 30:S72-9.



## BIBLIOGRAFIA

1. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Defining and classifying acute renal failure: from advocacy to consensus and validation of RIFLE criteria. Intensive Care Med 2007; 33:409-13.
2. Brenner BM, Rector FC (eds.). Brenner & Rector – the kidney. 7.ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005.

CAPÍTULO 39

# Sedação e Analgesia

BRUNO FRANCO MAZZA
FLÁVIA RIBEIRO MACHADO

## INTRODUÇÃO

O manejo adequado da sedação, da analgesia e do bloqueio neuromuscular é medida de extrema importância na medicina atual, principalmente quando relacionado aos pacientes internados nas unidades de terapia intensiva (UTI). Seu uso de forma apropriada e consciente é fator importante no tratamento do paciente grave, em virtude de seu potencial risco de iatrogenia, quando utilizado de maneira inadequada. A grande maioria dos pacientes admitidos nas UTI necessita de condutas relacionadas a este tópico durante sua internação.[1]

O objetivo principal dessas medidas é minimizar o desconforto do paciente durante a internação, seja na UTI ou nas outras unidades de internação. A agitação e a dor são achados comuns nesses pacientes e estudos mostram que 71% dos pacientes graves apresentam quadros de ansiedade, confusão e agitação, enquanto 45 a 82% queixam-se de dor durante a internação na UTI.[2,3]

A resposta do organismo ao sofrer uma agressão, no caso a dor, causa um aumento de catecolaminas, cortisol, glicose, hormônio antidiurético (ADH), proteínas de fase aguda e consequentes taquicardia, hipertensão, aumento do consumo de $O_2$, retenção hídrica e comprometimento da resposta imune, fatores extremamente deletérios para o paciente.

Por outro lado, o uso de sedativos também pode trazer consequências desagradáveis, pois pode estar associado a vários eventos adversos, além de prolongar o tempo de ventilação mecânica, causar síndrome de abstinência e aumentar os custos da internação.[4]

A medicação ideal ainda não se encontra disponível, mas deveria apresentar as seguintes características:

- fácil administração;
- efeitos hipnótico e analgésico adequados;
- rápida reversão dos efeitos;
- rápida eliminação;
- ausência de instabilidade hemodinâmica (hipotensão ou depressão do miocárdio);
- ausência de indução de tolerância e/ou dependência;
- ausência de inibição da atividade respiratória espontânea.

## OBJETIVOS

Os objetivos principais da sedação e da analgesia são:

- adaptar o paciente à ventilação mecânica;
- aliviar a ansiedade e a dor, controlando a agitação psicomotora;
- atenuar a resposta ao estresse;
- modular o hemometabolismo cerebral, como no traumatismo cranioencefálico grave, atuando no manejo da hipertensão intracraniana;
- diminuir a perceptividade do ambiente, favorecendo o sono.

### Sedação

Quando se pretende sedar um paciente, a monitoração da intensidade e a avaliação dos objetivos são fundamentais. Algumas causas fisiológicas reversíveis podem ser responsáveis pelo quadro de agitação, como hipoxemia, dor, hipotensão, hipoglicemia ou abstinência ao álcool. Outras causas, como imobilização, privação de sono, desconforto ventilatório, hipercarbia, uremia, distúrbios eletrolíticos, acidose ou infecção também devem ser consideradas. Deve-se lembrar de que a agitação pode ser, também, uma manifestação da disfunção orgânica neurológica associada à sepse.

O nível de sedação ideal é aquele em que o paciente se encontra confortável e adaptado à ventilação mecânica, mas com despertar ocasional. O uso de escalas favorece a obtenção da titulação adequada dos medicamentos utilizados, evitando, assim, tanto o uso excessivo quanto a sedação inadequada do paciente. Dentre essas escalas, uma das mais utilizadas é a escala de Ramsay (Tabela 39.1),[5,6] que varia de 1 a 6.

O nível de sedação ideal deve manter os pacientes entre os níveis 3 e 4; porém, níveis mais profundos, 5 e 6, podem ser necessários, conforme o estado do paciente (hipertensão intracraniana, altos valores de pressão expiratória final positiva, dentre outros sintomas).

TABELA 39.1 ESCALA DE RAMSAY

| Ramsay | Avaliação |
|---|---|
| 1 | Paciente acordado e agitado |
| 2 | Paciente acordado e colaborativo |
| 3 | Paciente dormindo, despertável com estímulo verbal |
| 4 | Paciente dormindo, despertável com estímulo verbal vigoroso |
| 5 | Paciente dormindo, despertável com estímulo álgico leve (compressão glabelar) |
| 6 | Paciente dormindo sem resposta à compressão glabelar |

Além disso, atualmente se acredita que o uso de protocolos bem definidos em relação à estratégia de sedação nos pacientes acarreta benefícios no tratamento, reduzindo o tempo de ventilação mecânica e de internação hospitalar, causando uma redução dos custos hospitalares.[7-9] Quando feita de forma adequada e associada a outras medidas simples, a sedação pode estar relacionada à melhora da qualidade no manejo dos pacientes internados.[10]

O uso apropriado das drogas envolvidas nesse processo requer um entendimento completo das indicações, do metabolismo e dos efeitos colaterais. Todavia, não existem, até o momento, evidências sobre a superioridade de um sedativo sobre o outro para o uso em pacientes sob ventilação mecânica.[9,11] Assim, deve-se individualizar o uso de sedativos, utilizando a menor dose necessária para atingir os objetivos, reduzindo a dependência e a tolerância aos mesmos e, consequentemente, seus efeitos colaterais.

## *Principais agentes sedativos*

### Benzodiazepínicos

São fármacos de uso rotineiro em terapia intensiva e produzem sedação, ansiólise, relaxamento muscular e amnésia anterógrada, além de terem efeito anticonvulsivante. Apresentam pouca ação sobre o tônus vasomotor e o coração.

Os benzodiazepínicos são diferenciados entre si por suas características farmacodinâmicas e farmacocinéticas, porém, seu uso rotineiro após administração por tempo prolongado pode precipitar síndrome de retirada. Outra observação a ser feita é que devem ser usados com cautela em pacientes com doenças neuromusculares.

Os benzodiazepínicos mais utilizados na prática clínica diária são descritos a seguir.



#### *Diazepam*

1. Farmacocinética: rápido início de ação, eliminação prolongada, metabolismo hepático.
2. Posologia: sedação consciente com doses de 1 a 10 mg (0,2 a 0,3 mg/kg), endovenosas (EV), repetidas conforme necessário. No caso dos pacientes com tétano, doses maiores podem ser necessárias. Tem sido cada vez menos utilizado para sedação contínua, pelo longo tempo de ação.

3. Efeitos adversos: depressão respiratória, confusão e excitação paradoxal. Após administração prolongada, a recuperação pode tomar vários dias em virtude da produção do metabólito desmetildiazepam, que tem meia-vida prolongada e pode acumular-se em doses excessivas.

### *Midazolam*

1. Farmacocinética: início de ação de 1 a 3 min, com duração de 1 a 4 h e metabolismo hepático.
2. Posologia: 0,03 a 0,3 mg/kg, EV, em bolo, seguido de 0,01 a 0,6 mg/kg/h, EV, contínuo. Sugere-se como diluição para uso contínuo: midazolam 50 mg/10 mL e 100 mg/20 mL, em 80 mL de solução fisiológica a 0,9%. Tem uso frequente para sedação contínua.
3. Efeitos adversos: hemodinâmicos discretos, hipotensão arterial em idosos, depressão respiratória, sobretudo se associado a opioides, metabolismo prejudicado em insuficiência hepática ou renal e interrupção da administração associada a manifestações de abstinência, como todos os benzodiazepínicos, pode precipitar quadros de *delirium*. Provoca amnésia.

### *Lorazepam*

Apresenta meia-vida mais curta que o diazepam e a falta de produção de metabólitos ativos evita seu acúmulo, permitindo recuperação mais rápida. No Brasil, não existe apresentação parenteral, impedindo seu uso na sedação contínua.

## Barbitúricos

O agente mais utilizado na prática clínica é o tiopental, um agente com efeito vasodilatador sistêmico e vasoconstritor cerebral. Sua meia-vida prolongada e o efeito hipotensor restringem sua utilização.

Os barbitúricos reduzem o consumo cerebral de oxigênio, o fluxo sanguíneo cerebral e a pressão intracraniana, sendo atualmente indicado apenas nos casos de hipertensão intracraniana refratária ou *status epileticus*.



### *Propofol*

Agente anestésico geral intravenoso que, em doses mais reduzidas, é sedativo potente com ação amnésica mínima. Possui ação anticonvulsivante e pode ser utilizado para sedações de curta duração em razão de sua meia-vida curta. Devido ao seu veículo lipídico, se utilizado em doses altas, deve ser considerado na oferta energética (1 mL = 1 kcal).

1. Farmacocinética: tem rápido início de ação (40 segundos) e os efeitos cessam após 10 min da interrupção da infusão, pelo menos em infusões por período curto.
2. Posologia: 0,3 a 3,0 mg/kg/h ou bolo de 1 a 3 mg/kg, devendo ser evitado pelo efeito hipotensor.

3. Efeitos colaterais: pode provocar instabilidade cardiocirculatória por seu efeito vasodilatador e depressor do miocárdio. Seu veículo é lipídico, de modo que a monitoração do perfil lipídico do paciente é necessária quando há uso prolongado da droga.

*Etomidato*

É uma droga segura do ponto de vista cardiovascular, com um bom efeito hipnótico, mas com meia-vida curta (cerca de 3 a 5 min). Sua indicação resume-se, basicamente, à indução para a realização da entubação orotraqueal, visto que seu uso em infusão contínua está relacionado ao desenvolvimento de insuficiência suprarrenal. Estudos mais recentes têm também mostrado que mesmo doses únicas estão associadas com o surgimento de insuficiência suprarrenal.

1. Posologia: 0,3 a 0,4 mg/kg, EV, em bolo, lentamente.

*Alfa-agonistas centrais*

A dexmedetomidina é um agonista alfa-2 adrenérgico utilizado na sedação. Tem ação sedativa, hipnótica, ansiolítica e analgésica, reduzindo a atividade simpática. Não produz depressão respiratória significativa e o paciente desperta rapidamente, atendendo a ordens com facilidade. Seu papel como agente sedativo em pacientes graves ainda requer maiores estudos, visto que os dados atualmente disponíveis embasam o uso por curtos períodos (até 24 h).

1. Farmacocinética: início de ação até 6 min e meia-vida de eliminação de 2 h.
2. Posologia: 1 mcg/kg em 10 a 20 min, EV, seguido de 0,2 a 0,7 mcg/kg/h, EV contínuo.
3. Efeitos adversos: bradicardia e hipotensão, especialmente na presença de hipovolemia e tônus adrenérgico exacerbado.

*Haloperidol*

É uma medicação da classe das butirofenonas, utilizada no tratamento da agitação psicomotora e no *delirium* que ocorre nos pacientes internados. Apresenta pequeno efeito sedativo e hipotensor.



1. Farmacocinética: início de ação parenteral em até 30 min e oral em até 2 h. Pico de ação parenteral em até 45 min e oral até 4 h, com duração da ação de até 38 h.
2. Posologia: 0,5 a 10 mg IM ou EV (agitação leve a intensa) e manutenção com 2 a 10 mg a cada 2 a 8 h.
3. Efeitos adversos: taquicardia, hipotensão ou hipertensão arterial e laringo e broncoespasmo. Potencializa a ação depressora de sedativos e opioides e apresenta reações extrapiramidais, risco de efeitos adversos maior em idosos, além de poder causar síndrome neuroléptica-maligna.

# Analgesia

A dor caracteriza-se por uma experiência desagradável, de natureza sensorial e emocional, associada à lesão real ou potencial. Vale ressaltar que o limiar de dor é diferente em cada pessoa, sendo uma característica subjetiva. Para cada intensidade de dor, deve-se utilizar uma determinada potência analgésica[12], conforme demonstra a Figura 39.1.

A avaliação da intensidade da dor pode ser realizada por diversas escalas, entre as quais se destaca a analógica visual, numérica verbal e descritiva verbal. Pacientes sedados podem apresentar manifestações autonômicas como taquicardia, hipertensão, dispneia, dentre outras.

Quando a analgesia é realizada de forma inadequada, pode trazer consequências deletérias (Tabela 39.2) ao paciente. Além disso, seu excesso pode mascarar complicações cirúrgicas, induzir a dependência e causar depressão respiratória.

## *Principais agentes analgésicos*

### Opioides

São os principais analgésicos utilizados na UTI. Têm ação analgésica potente e baixo custo e alguns têm ação hipnótica, podendo ser suficiente para adequar o paciente à prótese ventilatória. Dessa forma, muitos protocolos de sedação para pacientes em ventilação mecânica iniciam-se com o uso de opioides (fentanil) associados a um hipnótico, se necessário (Figura 39.2).

Pode provocar náuseas, vômitos e hipomotilidade intestinal, e sua utilização por longos períodos está associada à dependência e ao desenvolvimento de tolerância. Os opioides mais utilizados são descritos a seguir.

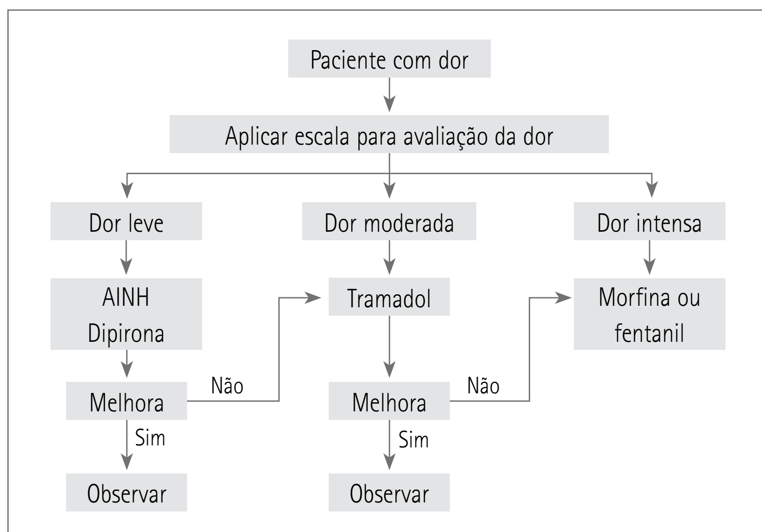



FIGURA 39.1 Algoritmo para analgesia segundo intensidade da dor.

TABELA 39.2 COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS À ANALGESIA INADEQUADA

| Complicações | Sintomas |
|---|---|
| Neuropsiquiátricas | Insônia, medo e ansiedade |
| Neuroendócrinas e metabólicas | Aumento de hormônio de crescimento, vasopressina, aldosterona, catecolaminas, cortisol, glucagon, insulina |
| Cardiovasculares | Taquicardia, hipertensão arterial, vasoconstrição, redução da perfusão visceral, redução do consumo de $O_2$ pelo miocárdio, trombose venosa profunda |
| Pulmonares | Hipoventilação, inibição da tosse, retenção de secreções, atelectasia, infecção pulmonar |
| Digestivas | Redução do esvaziamento gástrico e do trânsito |
| Urinárias | Retenção urinária |
| Locomotoras | Imobilidade, espasmos musculares |
| Imunológicas | Imunossupressão |

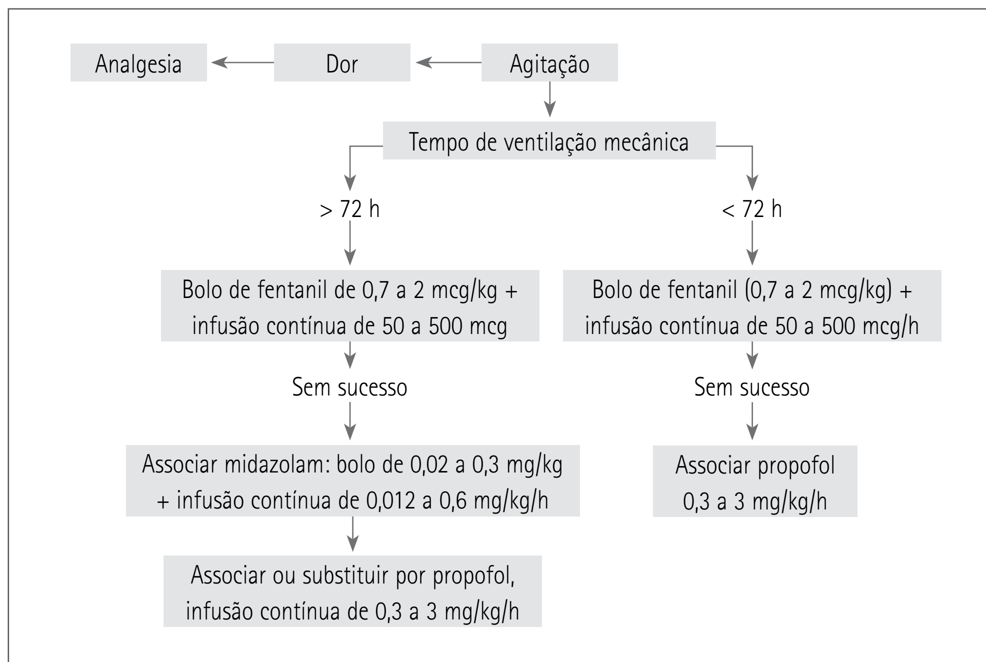



FIGURA 39.2 Algoritmo para sedação em pacientes sob ventilação mecânica, baseado em analgesia.

*Fentanil*

1. Farmacocinética: início de ação em menos de 1 min. Duração de ação: 30 a 60 min e eliminação hepática.
2. Posologia: 25 a 100 mcg (0,7 a 2 mcg/kg), EV, em bolo ou 50 a 500 mcg/h, contínuos.
3. Efeitos adversos: miose, bradicardia vagal, hipotensão, rigidez muscular, rápido desenvolvimento de tolerância, depressão respiratória, náuseas, vômitos, íleo, espasmo vias biliares e retenção urinária, além de efeito prolongado na insuficiência hepática. A associação com diazepínicos aumenta o risco de depressão cardiorrespiratória.

*Morfina*

1. Farmacocinética: início de ação após injeção intravenosa em cerca de 3 min. Duração de ação: 2 a 3 h e eliminação hepática e renal.
2. Posologia:
   - injeção intravenosa: 2,5 a 15 mg;
   - injeção intramuscular ou subcutânea: 2,5 a 20 mg;
   - injeção intravenosa contínua: 1 a 10 mg/h. Para diluição em uso contínuo, sugere-se morfina na dose de 10 mg/mL até 50 mg (5 mL), em 95 mL de solução fisiológica a 0,9%.
3. Via oral: 10 a 60 mg, a cada 4 h.
4. Efeitos adversos: além dos efeitos já descritos para o fentanil, pode levar à histaminoliberação e tem efeito prolongado em insuficiência renal.

*Tramadol*

Não altera a atividade motora do esfíncter do ducto biliar e, ainda, retarda minimamente o trânsito gastrintestinal. Está indicado nos casos de presença de dor leve/moderada nos pacientes que se encontram fora da ventilação mecânica. Se houver dor intensa, deve-se optar pela utilização de outro opioide, no caso, a morfina ou o fentanil em baixas doses.

1. Farmacocinética: início de ação de 20 a 30 min. Duração de ação: 3 a 7 h. Metabolismo hepático e eliminação renal.
2. Posologia: injeção intravenosa 100 a 400 mg/dia, em alguns casos de dor refratária, pode-se utilizar a dose de 600 mg/dia. Também é possível optar pela utilização em infusão contínua em 24 h nas doses preconizadas. Pode ser usado por via oral.
3. Efeitos adversos: convulsões (contraindicado em convulsivos), taquicardia transitória (sobretudo após injeção endovenosa rápida), náuseas, vômitos e constipação.



## Anti-inflamatórios não esteroidais (AINE)

O uso dessas medicações está associado a complicações importantes nos pacientes internados nas UTI, como disfunção plaquetária, hemorragia digestiva e insuficiência renal. Assim, sua utilização prolongada torna-se cada vez menor. Sua ação analgésica é mais efetiva em casos de dores de pequena ou de moderada intensidade.

A associação aos opioides pode trazer vantagens do ponto de vista da analgesia, pois têm locais e mecanismos de ação diferentes.

## BLOQUEIO NEUROMUSCULAR (BNM)

Os bloqueadores neuromusculares são agentes que interferem, por meio da ação da acetilcolina, nos receptores pós-sinápticos na junção neuromuscular. São classificados em dois tipos, despolarizantes (succinilcolina) e não despolarizantes (pancurônio, rocurônio, atracúrio, cisatracúrio, mivacúrio,) que impedem a ativação do receptor pela acetilcolina de modo competitivo.

Seu uso traz alguns inconvenientes para o paciente, como a imobilidade, podendo gerar lesões oculares, trombose venosa profunda, lesões cutâneas, miopatias e dificuldade para a real avaliação da sedação e analgesia.[13] Devem ser usados somente em casos de real necessidade, praticamente apenas em pacientes mal acoplados à ventilação mecânica e já adequadamente sedados (Ramsay de 6). As outras indicações para o uso de BNM são para permitir fisioterapia respiratória em pacientes com hipertensão intracraniana e os casos de tétano.

Os principais bloqueadores neuromusculares utilizados e suas respectivas doses são:

- succinilcolina: 1 a 2 mg/kg/dose;
- pancurônio: 0,05 a 0,1 mg/kg/dose;
- atracúrio: 0,5 a 1 mg/kg/dose;
- rocurônio: 0,6 a 1,2 mg/kg/dose.

Um algoritmo para o uso de bloqueadores neuromusculares está disponível para consulta na Figura 39.3.

O uso do pancurônio deve ser priorizado nos pacientes com história de hiperreatividade brônquica, pois o atracúrio é liberador de histamina, podendo precipitar bron-

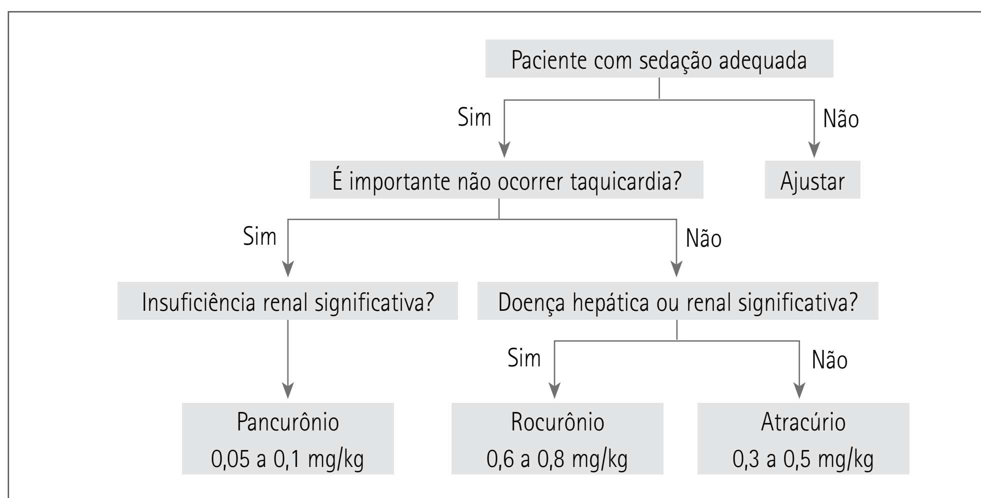



FIGURA 39.3 Algoritmo para uso de bloqueadores neuromusculares.

coespasmo. Outro fator a favor do uso do pancurônio é o seu baixo custo. Todavia, tem grande potencial taquicardizante e acumula-se na insuficiência renal ou hepática. Nessas situações, seu uso deve ser evitado.

O uso dos BNM em infusão contínua pode ser realizado. No entanto, seu emprego deve se restringir a algumas situações específicas em virtude dos seus efeitos colaterais e da necessidade da monitoração contínua.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Freire AX, Afessa B, Cawley P, Phelps S, Bridges L. Characteristics associated with analgesia ordering in the intensive care unit and relationships with outcome. Crit Care Med 2002; 30(11):2468-72.
2. Fraser GL, Prato BS, Riker RR, Berthiaume D, Wilkins ML. Frequency, severity, and treatment of agitation in young versus elderly patients in the ICU. Pharmacotherapy 2000; 20(1):75-82.
3. Chanques G, Jaber S, Barbotte E, Violet S, Sebbane M, Perrigault PF et al. Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. Crit Care Med 2006; 34(6):1691-9.
4. Mistraletti G, Donatelli F, Carli F. Metabolic and endocrine effects of sedative agents. Curr Opin Crit Care 2005; 11(4):312-7.
5. Soliman HM, Melot C, Vincent JL. Sedative and analgesic practice in the intensive care unit: the results of a European survey. Br J Anaesth 2001; 87(2):186-92.
6. Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. Br Med J 1974; 2(5920):656-9.
7. Brook AD, Ahrens TS, Schaiff R, Prentice D, Sherman G, Shannon W et al. Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. Crit Care Med. 1999; 27(12):2609-15.
8. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. N Engl J Med 2000; 342(20):1471-7.
9. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, Thomason JW, Schweickert WD, Pun BT et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. Lancet 2008; 371(9607):126-34.
10. Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. Crit Care Med 2005; 33(6):1225-9.
11. Payen JF, Chanques G, Mantz J, Hercule C, Auriant I, Leguillou JL et al. Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. Anesthesiology 2007; 106(4):687-95; quiz 891-2.
12. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, Riker RR, Fontaine D, Wittbrodt ET et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. Crit Care Med 2002; 30(1):119-39.
13. Murray MJ, Cowen J, DeBlock H, Erstad B, Gray AW, Jr., Tescher AN et al. Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. Crit Care Med 2002; 30(1):142-56.

CAPÍTULO 40

# Nutrição Enteral

PATRICIA STANICH

## INTRODUÇÃO

A terapia nutricional enteral (TNE) pode ser compreendida como um conjunto de procedimentos terapêuticos empregados para a manutenção ou recuperação do estado nutricional por meio de nutrição enteral.[1]

Define-se nutrição enteral como

> alimento para fins especiais, com ingestão controlada de nutrientes, na forma isolada ou combinada, de composição definida ou estimada, especialmente elaborada e formulada para uso por sondas ou via oral, industrializada ou não, utilizada exclusiva ou parcialmente para substituir ou completar a alimentação oral em pacientes desnutridos ou não, conforme suas necessidades nutricionais, em regime hospitalar, ambulatorial ou domiciliar, visando à síntese ou à manutenção dos tecidos, dos órgãos e dos sistemas.[2,3]

Atualmente, existem dietas enterais com fins terapêuticos específicos para diferentes situações clínicas. A utilização de aminoácidos glutamina e arginina, ácidos graxos ômega-3 e nucleotídeos, por exemplo, é feita como atenuante da resposta inflamatória.

## INDICAÇÕES

As indicações de terapia nutricional enteral são amplas, abrangendo desde desnutrição, incapacidade ou não-aceitação de alimentação por via oral até o não suprimento das necessidades nutricionais do indivíduo.

Todas as indicações estão condicionadas à preservação, integral ou parcial, do trato gastrintestinal[3] e podem ser organizadas, didaticamente, em quatro grupos, conforme mostra a Tabela 40.1.

## CONTRAINDICAÇÕES

As contraindicações em terapia nutricional enteral, em geral, são relativas ou temporárias e estão expostas na Tabela 40.2

TABELA 40.1 INDICAÇÕES DE TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL EM ADULTOS

| |
|---|
| Incapacidade de alimentação |
| Ingestão oral insuficiente |
| Impossibilidade de alimentação por dor e/ou desconforto |
| Disfunção do trato gastrintestinal |
| Inconsciência, anorexia, lesão na cavidade oral, acidente vascular cerebral, neoplasias, doenças desmielinizantes |
| Trauma, sepse, alcoolismo crônico, depressão grave, queimaduras |
| Doença de Crohn, colite ulcerativa, carcinoma do trato gastrintestinal, pancreatite, quimio/radioterapia |
| Síndrome de má absorção, fístula, síndrome do intestino curto |

TABELA 40.2 CONTRAINDICAÇÕES À TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL EM ADULTOS[1,3]

| |
|---|
| Disfunção do trato gastrintestinal ou situações que requerem repouso intestinal |
| Obstrução mecânica do trato gastrintestinal |
| Refluxo gastroesofágico grave |
| Íleo paralítico |
| Hemorragia do TGI grave |
| Vômitos e diarreia graves |
| Fístulas no TGI de alto débito (> 500 mL/dia) |
| Enterocolite grave |
| Isquemia intestinal |
| Choque circulatório |

TGI: trato gastrointestinal.

## VIAS DE ACESSO

As opções de acesso em nível gástrico, duodenal ou jejunal ocorrem conforme as facilidades técnicas, as rotinas de administração e as alterações orgânicas ou funcionais a serem corrigidas. Quando o suporte enteral ocorrer por período inferior a 6 semanas, a sonda nasoenteral é a mais indicada, em razão do baixo custo do procedimento e facilidade de colocação. A utilização por períodos superiores justifica a indicação de ostomias (gastrostomia ou jejunostomia).[4]

## MÉTODOS DE ADMINISTRAÇÃO

Administra-se a nutrição enteral contínua; intermitente gravitacional ou em bolo. Todas as formas de administração podem ser feitas com ou sem pausa noturna, inclusive a infusão contínua.

A administração contínua é realizada com a utilização de bomba de infusão, por períodos prolongados (12 a 24 h), sem necessidade de pausa para irrigação com água potável. A intermitente é feita gravitacionalmente por gotejamento e é também precedida e seguida por irrigação da sonda. Já a administração em bolo requer a utilização de seringa e também é precedida e seguida por irrigação, sendo indicada para a infusão de pequenos volumes ou durante internação domiciliar.

## VELOCIDADE E DOSE DE ADMINISTRAÇÃO DA DIETA

A importância da velocidade e da tonicidade da infusão é secundária quando a extremidade distal da sonda localiza-se na câmara gástrica, graças aos mecanismos fisiológicos de adaptação do estômago.

Quando a sonda está localizada nas porções distais do piloro, o gotejamento da dieta deve ser monitorado, uma vez que o escoamento rápido pode ocasionar alterações da motilidade intestinal.



## FÓRMULAS ENTERAIS

A avaliação do estado nutricional e a verificação das necessidades energético-proteica dos pacientes precedem a escolha da fórmula utilizada. As fórmulas enterais diferenciam-se quanto à composição centesimal, à classificação e às características físicas, descritas a seguir.

### Densidade calórica

A densidade calórica das fórmulas enterais é determinada pelo conteúdo de carboidratos. A maioria das fórmulas proporciona 1 a 2 kcal por mL de solução.

## Osmolalidade

A osmolalidade das fórmulas varia de 280 a 1.100 mOsm/Kg $H_20$. O principal determinante da osmolalidade é o conteúdo de carboidratos. Uma vez que os carboidratos determinam a densidade calórica, osmolalidade e densidade calórica estão diretamente relacionadas.

## Proteínas

As fórmulas de nutrição enteral proporcionam 35 a 40 g de proteína por litro. Embora algumas fórmulas sejam propaladas como ricas em proteínas, oferecem valores próximos a 20% mais proteína que as fórmulas clássicas.

## Complexidade das proteínas

A maioria das fórmulas oferece proteínas intactas, que são convertidas em aminoácidos no trato gastrintestinal superior. Uma vez que pequenos peptídeos são absorvidos mais prontamente que os aminoácidos, algumas fórmulas enterais os contêm no lugar de proteínas intactas para otimizar o processo de absorção.

## Lipídeos

As emulsões lipídicas comumente utilizadas em nutrição enteral são os triglicérides de cadeia média (TCM), fonte concentrada de calorias, com reserva energética (9 kcal/g) quase três vezes maior que dos carboidratos (4 kcal/g).

A excessiva ingestão de gorduras é pouco tolerada, o que justifica sua quantidade limitada nas fórmulas enterais (30% do valor calórico total).

## Fórmula rica em lipídeos (hiperlipídica)

Classifica-se a formulação como hiperlipídica quando apresenta valores superiores a 30% do valor calórico total. O benefício proposto a pacientes com insuficiência respiratória reside no fato de que há baixa produção de $CO_2$ relativa ao consumo de $O_2$ associado ao metabolismo lipídico. Deve-se considerar a intolerância comumente apresentada pelos pacientes que recebem nutrição enteral hiperlipídica.



## Lipídeos estruturados

Dietas que contém ácidos graxos poli-insaturados de óleos vegetais podem servir como precursores para os mediadores inflamatórios (eicosanoides) que são capazes de lesão tecidual difusa. Algumas fórmulas enterais são compostas por lipídeos estruturados, provenientes de óleo de peixe (ômega 3 e 6), que não promovem a produção de mediadores inflamatórios e são preferidos para limitar o risco de lesão tecidual mediada por inflamação.[5]

## Glutamina

A glutamina é o principal combustível para a mucosa intestinal.[6] Assim, a suplementação com glutamina é uma medida razoável para manter a integridade funcional da mucosa intestinal.

Embora a glutamina não seja um aminoácido essencial, as reservas teciduais declinam rapidamente nos estados hipercatabólicos. Por ser um constituinte natural das proteínas, todas as fórmulas nutricionalmente completas conterão glutamina. Contudo, pouco dessa glutamina está na forma livre ou não ligada. A quantidade de glutamina como aminoácido livre nas fórmulas enterais é baixa e parece ser insuficiente para proporcionar o benefício. Estudos recentes ressaltam os benefícios da glutamina quando administrada por via parenteral.[7]

### Fibras

O termo fibra refere-se ao grupo de carboidrato complexo não digerido por enzimas digestivas humanas. As fibras são classificadas conforme a solubilidade em água em solúveis e insolúveis.

A fibra solúvel produz ácidos graxos de cadeia curta (acetato), utilizados como substrato energético pela mucosa do intestino grosso, diminui o tempo de esvaziamento gástrico e colabora no tratamento da diarreia aguda. A fibra insolúvel facilita a reabsorção de água da luz intestinal, aumentando o peso das fezes e contribuindo com a formação e a eliminação do bolo fecal.[8]

Os efeitos das fórmulas ricas em fibras sobre a incidência de diarreia têm sido inconsistentes. Ao se confiar nas fibras para prevenir ou tratar quadros diarreicos, negligencia-se a origem da diarreia.

## COMPLICAÇÕES

Dentre as complicações da terapia nutricional enteral, citam-se:[9-12]

- mecânicas: erosão nasal, abscesso septonasal, rouquidão, infecção de vias aéreas superiores, fístula traqueoesofágica, obstrução ou saída acidental da sonda;
- metabólicas: hiper-hidratação, hiperglicemia e/ou hipoglicemia, anormalidade dos eletrólitos;
- gastrintestinais: diarreia, distensão abdominal, vômitos, estase gástrica e obstipação;
- infecciosas: gastroenterocolite por *Clostridium difficile*;
- respiratórias: broncoaspiração;
- psicológicas: ansiedade, depressão, insociabilidade.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gottschlich MM, Matarese LE, ShrotsEP. Nutrition support dietetics – core curriculum. 2.ed. EUA: American Society for Parenteral & Enteral Nutrition, 1993.
2. Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2000.

3. Cuppari L. Nutrição clínica no adulto – guias de medicina ambulatorial e hospitalar da Unifesp-EPM. Barueri: Manole, 2002.
4. Stump SE. Nutrição relacionada ao diagnóstico e tratamento. 3.ed. São Paulo: Manole, 1999.
5. Bagley JS, Wan JMF, Georgieff M. Cellular nutrition in support of multiorgan faiure. Chest 1991; 100(Suppl):182S-8S.
6. Herskowitz A, Souba WW. Intestinal glutamine metabolism during critical illness: a surgical perspective. Nutrition 1990; 6:199-206.
7. Ziegler TR, Benfell K, Smith RJ. Safety and metabolic effetcs of L-glutamine administration in humans. J Parent Ent Nutr 1990; 14(Suppl):137S-46S.
8. Palacio JC, Rombeau JL. Dietary fiber: a brief review and potential application to enteral nutrition. Nutr Clin Pract 1990; 5:99-106.
9. Marcuad SP, Perkins AM. Clogging of feeding tubes. J Parent Ent Nutr 1988; 12:403-5.
10. Potts RG, Zaroukian MH, Guerrero PA, Baker CD. Comparison of blue dye visualization and glucose oxidase test strip methods for detecting pulmonary aspiration of enteral feedings in intubated adults. Chest 1993; 103:117-21.
11. Edes TE, Walk BE, Austin Jl. Diarrhea in tube- fed patients: feeding formula not necessarily the cause. Am J Med 1990; 88:91-3.
12. Eisenber PG. Causes of diarrehea in tube-fed patients: a comprehensive approach to diagnosis and management. Nutr Clin Pract 1993; 8:119-23.

## BIBLIOGRAFIA

1. Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. 1.ed. Barueri: Manole, 2002.

# Índice Remissivo

## A

## B

## C

## D



## E

## F

## G



## H



## I

## J



## K



## L



## M

## N



## O



## P

## Q



## R



## S

## T

## U



## V



## W



## Z